Nr. 11. 11. marca 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Anastazy LANDAU i Józef HELD. Warszawa.

O wpływie adrenaliny, atropiny i pilokarpiny na odczyn leukocytowy we krwi po wprowadzeniu pozajelitowem białka.

Z I-go Oddz. wewn. Szpitala Wolskiego. — Ordynator: A. Landau.

(Według odczytu wygłoszonego na VII Zjeździe Internistów Polskich w Poznaniu, dnia 28 listopada 1927 r.).

W pracy: „O wpływie proteinoterapji na hematologię i przebieg duru brzusznego", ogłoszonej kilka lat temu, stwierdziliśmy iż mleko, zarówno jak i surowica, zastrzyknięte pod skórę, wywołuje w godzinę po zastrzyknięciu przejściowe zmniejszenie się ilości ciałek białych we krwi (t. zw. faza ujemna odczynu leukocytowego), poczem w 4—6 godzin występuje wyraźna leukocytoza — faza dodatnia. Przekonaliśmy się wówczas, iż rodzaj wprowadzonego pozajelitowo białka do pewnego stopnia decyduje o wysokości odczynu, jest on bowiem u tego samego osobnika różny, zależnie od tego, czy zastrzyknęliśmy mleko, czy też surowicę; po zastrzyknięciu surowicy faza ujemna we krwi występowała wyraźniej i utrzymywała się dłużej, niż po mleku, faza dodatnia natomiast zaznaczona była znacznie słabiej, niż w doświadczeniach z mlekiem. Leukocytozę, występującą w 4—6 godz. po zastrzyknięciu mleka lub surowicy, tłumaczyliśmy w pierwszym rzędzie działaniem pobudzającem wprowadzonego pozajelitowo białka — na szpik kostny. Przemawiało za tem — w naszych badaniach — wybitne zwiększenie się ilości ciałek neutrochłonnych, dużych jednojądrzastych, a zwłaszcza zjawianie się niekiedy we krwi obwodowej myelocytów, których brak było przed zastrzyknięciem białka (patrz tabl. I, przyp. Nr. 6, str. 111, P. Gaz. lek. 1923). Myelocyty we krwi po wprowadzeniu pozajelitowem białka stwierdzali również Schmidt i Kaznelson, kładąc to również na karb wpływu proteinoterapji na szpik kostny. Badania histologiczne szpiku kostnego, dokonywane u nas przez Nowickiego, a zagranicą przez Buntinga, Ogatę, Roger'a i innych, stwierdzały dobitnie nasiloną czynność szpiku kostnego pod wpływem wprowadzonego pozajelitowo białka. W r. 1926 zjawiła się praca Hirsch'a, który całkowicie potwierdza otrzymane przez nas wyniki. Autor ten również uważa, iż zjawiająca się w 4—7 godz. po wprowadzeniu białka leukocytoza krwi obwodowej zależna jest od wzmożonej czynności szpiku kostnego i że wywołuje ją zwiększenie się ilości ciałek obojętnochłonnych oraz dużych jednojądrzastych wraz z przesunięciem wzoru leukocytowego (według Arnetha-Schilling'a) na lewo.

Zjawisko leukopenji, spostrzegane w 1-ną do 2 godz. po wprowadzeniu pozajelitowem białka (faza ujemna) analogiczne jest do leukopenji, którą opisał Widal, jako charakterystyczną cechę hemoklastycznego odczynu krwi (crise hemoclasique). Odczyn ten, występujący po spożyciu naczczo 200 g mleka, Widal i jego uczniowie tłumaczą, jak wiadomo, przedostawaniem się do krwiobiegu niedostatecznie rozszczepionych ciał białkowych wskutek upośledzonej czynności wątroby, która utraciła zdolność dostatecznego zatrzymywania, ew. rozszczepiania białek („fonction proteopexique du foie"). W zespole objawów, tworzących ów przełom krwi, najbardziej charakterystyczne jest przejściowe opadanie ilości ciałek białych. Faza ujemna w naszych doświadczeniach podobna jest do leukopenji, opisanej przez Widal'a. Wprowadzając pozajelitowo białko z pominięciem żyły wrotnej, wywołujemy niewątpliwie pewien wstrząs koloidowy, którego odpowiednikiem klinicznym jest przemijająca leukopenja.

Nie brak jednak głosów, które dodatni wynik próby przełomu krwi. a zwłaszcza leukopenję trawienną, kładą na karb zaburzeń w napięciu układu wegetacyjnego, odbierając jej wszelki związek z zaburzoną czynnością wątroby. Leukopenja ma tu być następstwem nie patologicznej przepuszczalności wątroby dla ciał białkowych, wzgl. ich pochodnych, lecz wytworzonego tą lub inną drogą stanu wzmożonego napięcia układu nerwu błędnego (wagotonja). Dowodziłaby tego okoliczność, iż leukopenja trawienna występuje nie wyłącznie po spożyciu produktów białkowych, ale i po tłuszczach (Sömjen), węglowodanach (Filiński) 500 cm sz. wody zwykłej (Kisch), a nawet po spożyciu naczczo mleka u ludzi z zupełnie zdrową wątrobą (Eisenstädt).

Zjawiły się również głosy, które wogóle wszelkie wahania w zawartości ciałek białych we krwi obwodowej po wprowadzeniu pozajelitowem białka odnosiły do zmian w rozmieszczeniu leukocytów w narządach wewnętrznych i na obwodzie, zależnie od wahań w napięciu układu wegetacyjnego. Pod tym względem zwłaszcza zasługują na uwagę doświadczenia Müllera i Petersen'a. Autorowie ci, zastrzykując psom, wagi około 10 kg, do 400 jednostek insuliny, otrzymywali we krwi obwodowej leukocytozę do 40 tysięcy w 1 mm sz.; zastrzykując następnie w tym stanie leukocytozy 20 cm sz. 20% peptonu dożylnie, niemal w przeciągu minuty sprowadzali ilość ciałek białych we krwi obwodowej do 1 tysiąca w 1 mm sz. i niżej. Określając jednocześnie ilość ciałek białych we krwi wątrobowej, zauważyli oni, iż w okresie najintensywniejszej leukocytozy obwodowej poinsulinowej, ilość leukocytów we krwi wątrobowej ulega wybitnemu zmniejszeniu; i przeciwnie, w okresie leukopenji wywołanej zastrzyknięciem peptonu, w naczyniach wątrobowych stwierdzić się daje wysoka leukocytoza. Na zasadzie doświadczeń swoich autorowie ci dochodzą do wniosku, iż w ustroju ludzkim i zwierzęcym: obwód i narządy trzewne stanowią dwa układy, które pod wpływem wegetacyjnego unerwienia naczyń nawzajem stale się równoważą, przyczem zmiany w napięciu jednego z tych układów wywołują automatycznie reakcję wręcz przeciwną w układzie drugim (t. zw. „równowaga trzewno-obwodowa"). Ciałka białe (dotyczy to zwłaszcza obojętnochłonnych) posiadają tę własność, iż skupiają się w nadmiarze tam, gdzie w naczyniach przeważa napięcie wagotoniczne, zmniejszając się równocześnie w odcinkach, w których wówczas co do naczyń bierze górę napięcie nerwu współczulnego. Powołując się na wyniki swych doświadczeń na zwierzętach Müller i Petersen zalecają dużą ostrożność w wyprowadzaniu wniosków co do ogólnej zawartości ciałek białych we krwi na zasadzie badania li tylko krwi obwodowej, krew bowiem trzew brzusznych ma w tej sprawie również coś niecoś do powiedzenia.

W poszukiwaniach leukocytozy i leukopenji, jakie w klinice stwierdzamy podczas badania krwi obwodowej, nie podobna przejść do porządku dziennego nad zmianami w rozmieszczeniu ciałek białych, co szczególnie wydobyły na światło dzienne doświadczenia Müllera i Petersen'a. Ze swoich spostrzeżeń jednak musimy przytoczyć fakt, iż insulina u ludzi, stosowana w dawce leczniczej (20 jednostek), nie wywiera żadnego lub prawie żadnego wpływu na zachowanie się ciałek białych. Dla przykładu przytoczymy jeden z naszych przypadków, w którym zawartość leukocytów we krwi wynosiła naczczo 7.200 w 1 mm sz.; po zastrzyknięciu podskórnem 20 jednostek insuliny zawartość ciałek białych, badana w odstępach $^1/_4$—$^1/_2$ godz. w przeciągu kilku godzin, wahała się od 7.600 do 8.400 w 1 mm^3, co stanowi granicę wahań fizjologicznych. Takich przykładów moglibyśmy przytoczyć kilkanaście. Sprzeczność naszych wyników z tem, co otrzymywali na psach Müller i Petersen, nie jest trudna do zrozumienia. Jak wynika z doświadczeń Simici, Popesco i Digolesco oraz Simici, Giurea i Dimitriu, insulina jest środkiem wagotropowym. Wiadomo znów, iż wszystkie środki odznaczające się powinowactwem do układu wegetacyjnego, zależnie od wielkości stosowanej dawki, posiadają własności bądź wago-, bądź sympatykotropowe. Müller i Petersen spotęgowali swój bodziec doświadczalny ad maximum i stwierdzili, iż 400 jedn. insuliny u psa wagi ok. 10 kg daje w oka mgnieniu występującą leukocytozę, wywołaną przez zmiany w rozmieszczeniu leukocytów. Otóż zmiany podobne, zależnie od rodzaju bodźca, prowadzić mogą bądź do leukocytozy, bądź do leukopenji, ale czy bodźce, podobne do tych, z jakich korzystali w swych doświadczeniach Mül. i Pet., wogóle są czynne w stanach fizjologicznych lub patologicznych? Czy masowe wędrówki leukocytów z jamy brzusznej do obwodu i w kierunku odwrotnym w tych rozmiarach, jakie spostrzegali M. i P. wogóle odbywają się samorzutnie? Na pytania powyższe klinika na razie niema odpowiedzi. Natomiast jesteśmy w posiadaniu całego szeregu faktów, świadczących, iż zachowanie się szpiku kostnego jest czynnikiem pierwszorzędnej wagi, stanowiącym o ukształtowaniu się białego obrazu we krwi obwodowej. Np. w białaczce szpikowej wzmożona wybitnie produkcja ciałek białych w szpiku prowadzi do znacznej leukocytozy również we krwi obwodowej. Pobudzoną czynnością szpiku kostnego daje się również wytłumaczyć leukocytoza w niektórych chorobach zakaźnych oraz leukocytoza, występująca w kilka godzin po wprowadzeniu pozajelitowem białka: świadczą

o tem, jak już wspomnieliśmy wyżej, z jednej strony badania histologiczne szpiku kostnego, z drugiej zaś — obecność nieraz myelocytów w rozmazach krwi. Co się tyczy leukopenji, która w przebiegu niektórych chorób zakaźnych jest ich nieodstępnym objawem, to ona znów jest wykładnikiem pewnego stanu porażennego szpiku kostnego. Znane jest działanie toksyczne pałeczek duru brzusznego na szpik kostny, znajdujące swój wyraz w charakterystycznej leuko- i neutropenji. Ostatnio duże zainteresowanie wzbudziło zjawisko t. zw. agranulocytozy, opisanej po raz pierwszy przez Schulza. Liczba opisanych przypadków tej choroby do października 1926 r. przekroczyła prawie 30. U nas schorzenie to na zasadzie również własnych przypadków szczegółowo omówił Tempka. Chodzi tu mianowicie o zgorzelinową postać anginy, przebiegającą prawie zawsze śmiertelnie, w której badanie krwi obwodowej na zachowanie się białego obrazu wykazywało stale wybitną leukopenję, a zwłaszcza neutropenję, tak, że ilość ciałek obojętnochłonnych dochodziła do kilkuset w 1 mm sz., w niektórych przypadkach nawet do 0 (przyp. Petriego). Badanie pośmiertne szpiku kostnego wykazywało zupełny brak w nim ciałek białych ziarnistych, a przedewszystkiem wielojądrzastych i myelocytów. W tych przypadkach mamy do czynienia z wybitnem zahamowaniem czynności leukotwórczej szpiku kostnego, które odzwierciedla się w leukopenji obwodowej. Doświadczenia jednak Rösslera dowodzą, że niezawsze brak ciałek ziarnistych we krwi obwodowej świadczy o uszkodzeniu czynności leukotwórczej szpiku. Autorowi temu, udało się za pomocą kilkakrotnie powtarzanych zastrzykiwań tuszu, wywołać u królików objawy obwodowej agranulocytozy, przyczem ilość ciałek ziarnistych we krwi obwodowej opadała nawet do 0.40% ogólnej liczby ciałek białych. Analogiczne wyniki uzyskał Schittenhelm za pomocą blokady szpiku karminem. Badanie szpiku kostnego w tych przypadkach wykazało, iż zawiera on ciałka białe ziarniste w nadmiarze. Stąd wniosek, iż ta agranulocytoza doświadczalna jest tylko obwodowa, i że powstała nie wskutek uszkodzenia czynności wytwórczej szpiku, ale, jak przypuszcza Rössler, wskutek zahamowania odpływu do krwiobiegu ciałek ziarnistych z miejsc ich tworzenia się.

Nie będąc w stanie szczegółowo rozstrzygnąć, w jakim stopniu wahania zawartości ciałek białych, występujące we krwi po wprowadzeniu pozajelitowem obcego białka, zależne są od szpiku kostnego i zmian w rozmieszczeniu, usiłowaliśmy ustalić, jak na te wahania leukocytowe wpływa napięcie nerwowego układu wegetacyjnego. W tym celu postanowiliśmy uciec się do pomocy środków farmakologicznych, znanych ze swego powinowactwa do układu nerwowego autonomicznego.

Badania nasze przeprowadziliśmy u 10-ciu osobników przeważnie z przewlekłym lub podostrym gośćcem stawowym, u których wstrzykiwanie pozajelitowe białka było wskazane dla celów leczniczych. Każdemu z badanych osobników zastrzykiwaliśmy w odstępach 5—7 dniowych: 1) samo mleko w ilości 5 cm³; 2) mleko+1 mg adrenaliny; 3) mleko+1 mg siarczanu atropiny i 4) mleko+0.01 g chlorku pilokarpiny. Mleko zastrzykiwano śródmięśniowo; atropinę, adrenalinę i pikokarpinę — podskórnie. We krwi, badanej przed zastrzyknięciem, oraz w ½ godz., godzinę, dwie; 4—6 godz. po zastrzyknięciu, określaliśmy ilość i wzór ciałek białych. Jednocześnie zwracaliśmy uwagę na zachowanie się objawu gałkowosercowego, tętna, źrenic — przed i po zastrzyknięciach. Chory przez cały czas badania krwi pozostawał naczczo.

Wyniki badań naszych dadzą się streścić w sposób następujący:

1. Jeśli chodzi o wpływ zastrzykiwań mleka samego na zachowanie się ciałek białych we krwi, to nie wiele możemy dodać do tego, co już wyczerpująco omówiliśmy poprzednio w pracy: „O proteinoterapji w durze brzusznym". Z chorych durowych na zastrzyknięcie mleka reagowało zmianami we krwi 70%; dotyczy to zarówno fazy ujemnej, jak i dodatniej, przyczem zmiany te po zastrzyknięciu mleka posiadają w durze brzusznym doniosłą wartość prognostyczną. W obecnych doświadczeniach odczyn we krwi po zastrzyknięciu mleka występował znacznie częściej, bowiem z 10-ciu osobników stwierdziliśmy go u 9-ciu, czyli w 90%. Co się tyczy fazy ujemnej, to opadanie ilości ciałek białych, jak i w durze brzusznym, było nieznaczne i wahało się od 300 do 2000, co wynosiło od 3,5 do 21% pierwotnej ich ilości; w jednym tylko przypadku (N. 1, T. I.) spadek wynosił 3.600 (z 8800 na 5.200; różnica = 41%). Faza dodatnia odczynu, czyli wzniesienie się leukocytozy — występowała w 4—6 godz. po zastrzyknięciu mleka; była o wiele wyraźniejsza, aniżeli w przypadkach duru brzusznego: ilość leukocytów zwiększała się o 3.000 do 10.400 (o 31% do 119%), a w jednym przypadku (N. 2, T. 1) nawet o 17.100 (z 7.900 na 25.000, czyli wzrost o przeszło 300%). W jednym tylko przypadku (N. 3, Tabl. 1) zauważyliśmy brak prawie zupełnie odczynu na zastrzyknięcie mleka, bowiem wahania ilości ciałek białych po mleku nie przekraczały 800, co stanowi granice wahań fizjologicznych. Co się tyczy poszczególnych form ciałek białych, to tak, jak i w durze brzusznym, leukopenja odbywała się kosztem ubożenia krwi zarówno w ciałka obojętnochłonne, jak i limfocyty; wzrost zaś ilości ciałek białych w fazie dodatniej odczynu dotyczył głównie neutrochłonnych i w mniejszym stopniu dużych jednojądrzastych.

Tablica I 5 cm³ mleka

Nr. Przyp.		Przed zastrzyk.	Po ½ godz.	Po 1 godz,	Po 2 godz.	Po 4—6 godz.
		8.800	6.800	5.200	9.100	12.600
	N	6.072	4.674	3.588	6.188	8.820
	M l	2.200	1.650	1.248	2.184	2.772
1	D M	440	408	312	592	882
	E	88	68	52	136	126
		7.900		6.500	16.400	25.000
	N	4.977		4.030	11.890	19.000
	M l	2.370		1.885	2.952	3.250
2	D M	474		520	1.394	2.375
	E	79		65	164	250
						125
		6.000		6,200	6.800	5.900
	N	4.200		4.000	4.760	4.600
	M l	1.500		1.600	1.700	1.560
3	D M	180		190	204	150
	E	120		120	136	90
		8.000	7.100	6.900	8.200	12.600
	N	5.600	5.200	5.200	5.700	9.224
	M l	2.080	1.600	1.500	2.120	2.520
4	D M	320	300	270	340	793
	E			30	40	63
		8.600	7.300	7.000	8.500	14.000
	N	6.000	5.600	5.200	6.000	10.400
	M l	2.150	1.262	1.380	1.990	2.500
5	D M	362	365	350	425	960
	E	86	73	70	85	140
		8.700	8.600	8.400	10.500	19.100
	N	6.264		6.090	7.870	14.516
	M l	1.914		1.848	2.100	3.056
6	D M	348		366	525	1.337
	E	174		126	105	191
		9.600	8.000	7.600	10.800	12.600
	N	7.200	6.900	6.000	8.260	9.450
	M l	2.112	1.560	1.372	2.214	2.520
7	D M	288	240	228	324	630
	E					
		9.100	7.800	8.000	11.000	16.300
	N	6.420	5.500	5.600	7.700	11.200
	M l	2.275	1.910	2.000	2.530	3.796
8	D M	270	312	320	660	1.141
	E	135	78	80	110	163
		5.900	5.400	5.200	7.600	13.200
	N	4.000		3.600	5.396	9.636
	M l	1.600		1.550	1.672	2.508
9	D M	240		200	456	924
	E	60		50	76	132
		6.100	6.300	5.400	7.100	9.400
	N	4.270		3.780	5.041	6.909
	M l	1.708		1.458	1.846	2.162
10	D M	122		162	213	329
	E					

II. Adrenalina, zastrzykiwana w ilości 1 mg jednocześnie z mlekiem wywiera na leukopenję i leukocytozę pomlekową wpływ następujący: W 7 przypadkach, czyli w 70% po upływie pół do 1-ej godz. po zastrzyknięciu zjawia się leukocytoza, trwająca dość krótko, bo około ½ — jednej godziny, tak, że w 2 godz. po zastrzyknięciu ilość ciałek białych wracała prawie do liczby pierwotnej. To zwiększenie się ilości ciałek białych wynosiło w naszych przypadkach od 3.500 do 13.700, czyli od 60% do 160% pierwotnej ich ilości. W przypadku N. 6, Tab. II, liczba ciałek białych w godzinę po zastrzyknięciu z 8.600 wzrosła do 22.300. W ten sposób adrenalina w 70% naszych przypadków znosiła fazę ujemną, występująca zazwyczaj w godzinę po zastrzyknięciu mleka, wywołując zamiast niej krótkotrwałą leukocytozę. W pozostałych 3-ch przypadkach (N. 5, 7 i 8) (30%) adrenalina fazy ujemnej nie zniosła, w jednym przyp. (N. 8) tylko ją nieco zmniejszyła, ilość leukocytów z 9.100 spadła na 7.800; po mleku z adrenaliną: z 8.900 na 8.100. Na leukocytozę pomlekową, występującą w 4—6 godz. po zastrzyknięciu mleka, adrenalina nie wpływa zupełnie,

Tablica II 5 cm³ mleka + 0.001 adrenaliny

Nr. Przyp.		Przed zastrzyk.	Po ½ godz.	Po I godz.	Po 2 godz.	Po 4—6 godz.
		8.200	12.300	15.700	10.000	13.200
	N	5.730	8.548	10.372	7.100	9.956
	M l	2.091	3.321	4.710	2.500	2.508
1	D M	328	431	540	350	670
	E	41		78	50	66
		8.300	12.000	14.800	12.800	22.600
	N	5.353	7.260	8.806	8.192	15.820
	M l	2.241	3.840	5.032	3.584	4.520
2	D M	664	840	888	896	2.034
	E	42	60	74	128	226
		5.800	6.000	9.300	6.000	6.200
	N	4.002		6.232		4.309
	M l	1.450		2.604		1.550
3	D M	232		325		248
	E	116		139		93
		9.000	14.300	14.000	8.800	12.700
	N	7.120	8.866		6.072	9.144
	M l	2.430	4.862		2.200	2.540
4	D M	450	572		528	1.016
	E					
		8.200	7.400	6.000	8.900	13.600
	N	5.658		4.899	6.074	10.260
	M l	2.132		1.725	2.247	2.320
5	D M	246		207	145	816
	E	164		69	134	204
		8.600	10.400	22.300	9.900	19.100
	N	6.192	6.964	13.269	6.632	13.752
	M l	1.978	3.120	8.028	2.673	3.820
6	D M	344	312	669	446	1.242
	E	86	104	334	149	286
		8.800	7.600	7.200	10.400	13.000
	N	6.600		5.256	7.696	9.685
	M l	1.936		1.728	2.288	2.600
7	D M	264		216	416	650
	E					65
		8.900	8.100	8.300	12.200	15.800
	N	6.319	5.832		8.845	11.771
	M l	2.314	1.944		2.684	3.081
8	D M	178	243		488	790
	E	89	81		183	158
		6.300	8.800	12.000	8.200	12.800
	N	4.158	5.710	7.800	5.494	9.050
	M l	1.764	2.552	3.600	2.214	2.716
9	D M	315	440	540	410	896
	E	63	88	60	82	128
		7.000	9.000	11.200	7.800	11.800
	N	4.900	6.210	7.504		9.437
	M l	1.820	2.520	3.360		2.714
10	D M	280	270	366		590
	E					59

w niczem nie zmieniając jej stopnia ani charakteru. Rodzaj leukocytozy poadrenalinowej (występującej w ½—1 godz. po adrenalinie) i pomlekowej (zjawiającej się w 4—6 godz. po zastrzyknięciu mleka) jak wynika z naszych badań, jest różny. O ile w leukocytozie pomlekowej zwiększenie się ilości ciałek białych dotyczy głównie obojętnochłonnych, w mniejszym stopniu dużych jednojądrzastych, o tyle w leukocytozie poadrenalinowej zwiększeniu ulegają zarówno obojętnochłonne, jak i limfocyty, w niektórych przypadkach nawet przewaga jest po stronie limfocytów. Dobitnie wynika to z przypadku N. 6, Tabl. II: gdy w leukocytozie poadrenalinowej ilość ciałek białych z 8.600 (przed zastrzyknięciem) zwiększyła się w godzinę do 22.300 (czyli o 160%), przyrost neutrochłonnych wynosił 7.077 (z 6.192 na 13.269), co stanowi 114%, małych limfocytów 6.050 (z 1.978 na 8.028), czyli przeszło 300%, to w leukocytozie pomlekowej (w 4—6 godz. po zastrzyknięciu) ilość leukocytów zwiększyła się do 19.100 (o 122%), przyczem ilość neutrochłonnych wzrosła o 7.560 (z 6.192 na 13.752) czyli o 122%, a ilość jednojądrzastych o 898 (z 344 na 1.242), czyli o 260%, gdy tymczasem ilość limfocytów tylko o 1.842 (z 1.978 na 3.820) czyli o 92%.

Liczby powyższe są dowodem różnego mechanizmu powstawania obu tych leukocytoz. O ile w leukocytozie pomlekowej można myśleć o pobudzeniu szpiku kostnego, za czem przemawiałyby neutrofiloza z monocytozą oraz zjawiające się nieraz myelocyty we krwi (przyp. N. 2, T. I.), o tyle w leukocytozie poadrenalinowej, zdaniem naszem, prawdopodobnie wchodzą w grę zmiany w rozmieszczeniu ciałek białych, zwłaszcza, jeśli wziąć pod uwagę szybkie zjawianie się i znikanie tej leukocytozy.

Wśród autorów, którzy zajmowali się sprawą leukocytozy poadrenalinowej niema jednomyślności w zapatrywaniach na genezę tego zjawiska, Frey, który stwierdzał zwiększenie się ilości limfocytów po adrenalinie, tłumaczył to skurczem mięśni gładkich śledziony, skutkiem czego następować ma wyciskanie limfocytów do krwiobiegu. Abl widywał nawet zmniejszanie się śledziony po zastrzyknięciu adrenaliny i zalecał tę próbę do różniczkowania guzów lewego podżebrza. Według Wattenhöfer'a w leukocytozie poadrenalinowej zwiększa się przedewszystkiem ilość neutrochłonnych; autor ten nie zgadza się ze zdaniem Frey'a również co do roli śledziony w tej leukocytozie, albowiem zastrzyknięcie adrenaliny przebiega z jednakowym odczynem leukocytowym u osobników z usuniętą i zachowaną śledzioną. Oehme jest zdania, że leukocytoza poadrenalinowa zależy nie tyle od samej śledziony, ile od całego układu limfatycznego, przyczem napięcie układu nerwowego wegetacyjnego miałoby tu odgrywać dużą rolę. U nas Latkowski w szeregu przypadków badał zachowanie się białego obrazu krwi pod wpływem zastrzykiwań 1 mg adrenaliny. W 75% przypadków stwierdził on leukocytozę, zjawiającą się w 45 minut — godzinę po zastrzyknięciu, przyczem charakterystycznego dla tej leukocytozy wzoru nie mógł ustalić: nieraz występowała neutrofiloza, częściej — neutrofiloza wraz z limfocytozą.

Czy i jaki istnieje stosunek między leukocytozą poadrenalinową i napięciem układu nerwowego wegetacyjnego? — Nie możemy dać ścisłej odpowiedzi. Z tych 3-ch przypadków, w których brak było leukocytozy po zastrzyknięciu adrenaliny, w 2-ch (NN. 7 i 8, T. II) zauważyć się dało wyraźne objawy podrażnienia nerwu współczulnego, a mianowicie przyśpieszenie tętna do 120—130, wyraźne rozszerzenie źrenic, w jednym (N. 7) nawet odwrócony objaw gałkowo-sercowy (ucisk na gałki oczne powodował przyspieszenie tętna ze 114 do 132); i przeciwnie: śród osobników, którzy reagowali leukocytozą na zastrzyknięcia adrenaliny, u 2-ch (N. 4 i 9) brak było wszelkich objawów podrażnienia nerwu współczulnego (przyśpieszenia tętna, rozszerzenia źrenic).

Z powyższego wynika, że niema ścisłej łączności między występowaniem leukocytozy i innych objawów podrażnienia nerwu współczulnego po zastrzyknięciu adrenaliny, i dla tego nie można stanowczo twierdzić, że leukocytoza poadrenalinowa jest bezpośrednim wynikiem zmian w układzie wegetacyjnym, a mianowicie podrażnienia nerwu współczulnego.

III. Z 10-ciu przypadków, w których atropinę stosowano jednocześnie z mlekiem — w 8-miu, czyli w 80% nie wywierała ona prawie żadnego wpływu na zachowanie się białego obrazu krwi. innemi słowy — fazy ujemna i dodatnia, występujące zwykle pc zastrzyknięciu mleka, pozostały bez zmiany. W 2-ch tylko przypadkach (20%) nasilenie fazy ujemnej wzmogło się wyraźnie po atropinie (przyp. N. 4 i 5, T. III). U obydwóch tych chorych spadek leukocytów zarówno absolutny, jak odsetkowy był w doświadczeniu mleko+atropina znacznie większy, aniżeli po samem mleku i wyniósł po godzinie w jednym przypadku 3.300 (40% ilości pierwotnej), a w drugim — 3.100 (34%). Odnośne liczby po zastrzyknięciu mleka samego były — 1.100 (13% ilości pierwotnej): 1.600 (18%). Na czas trwania fazy ujemnej oraz na wzór leukocytowy atropina wpływu żadnego nie wywarła, jak również i na leukocytozę pomlekową, o czem zresztą wspomnieliśmy już wyżej.

Wollenberg, który badał działanie środków farmakologicznych na zachowanie się białego obrazu krwi, nie zauważył jakiegokolwiek wpływu atropiny na ilość i wzór ciałek białych. Widal i Abrami na 13 przypadków w 3-ch zauważyli występowanie przemijającej leukopenji po zastrzyknięciu 1 mg atropiny. Filiński twierdzi, iż atropina, stosowana w małej dawce (1 mg) podskórnie, wywołuje sama przez się leukopenję trawienną (po spożyciu pokarmów): to samo mniej więcej zdanie wygłasza Glaser. Wbrew temu Widal i Abrami ostatnio bronią zawzięcie tezy niezależności próby przełomu krwi (ze spożyciem naczczo mleka) od zaburzeń w układzie nerwowym wegetacyjnym. Stwierdzili oni, iż w wielu przypadkach mimo wyraźnego stanu sympatykotonji, sztucznie wywołanego po zastrzyknięciu atropiny lub adrenaliny, leukopenja trawienna pozostaje bez zmiany. W jednym z naszych przypadków (N. 5, tabl. III), który reagował na atropinę wzmożeniem leukopenji pomlekowej, wystąpiło równocześnie przyśpieszenie tętna (z 72 do 120) oraz rozszerzenie źrenic, innemi słowy objawy wyraźnie zaznaczonej sympatykotonji. Wynika stąd, iż dwa środki farmakologiczne: adrenalina i atropina, których ostateczne działanie na układ wegetacyjny prowadzi do wzmożonego napięcia współczulnego, wywierają na zachowanie się ciałek białych wpływ wręcz przeciwny. Źródło tej sprzeczności niechybnie leży w tem, iż mechanizm działania tych dwóch środków jest całkiem odmienny.

Tablica III 5 cm³ mleka + 0.001 atropiny

Nr. Przyp.		Przed zastrzyk.	Po ½ godz.	Po 1 godz.	Po 2 godz.	Po 4—6 godz.
		7.900	7.000	5.000	8.400	12.900
	N	5.520		3.450	5.754	9.224
	M l	1.896		1.150	2.016	2.580
1	D M	355		300	504	903
	E	119		100	126	193
		7.600	6.800	6.400	13.200	23.000
	N	4.940		4.160	9.372	17.365
	M l	2.280		1.792	2.640	3.450
2	D M	342		384	990	1.840
	E	38		64	198	230
						115
		5.600	5.600	6.000	7.200	6.600
	N	3.902		4.230		4.653
	M l	1.456		1.500		1.650
3	D M	130		150		165
	E	112		120		132
		8.200	6.900	4.900	7.800	13.100
	N	5.576	4.658	3.283	5.304	9.170
	M l	2.214	1.828	1.299	2.028	2.882
4	D M	410	414	318	429	982
	E				39	66
		9.000	6,900	4.900	8.400	13.800
	N	6.030	4.692	3.356	5.692	9.867
	M l	2.475	1.863	1.225	2.100	2.898
5	D M	360	276	270	482	897
	E	135	69	49	126	138
		9.300	9.000	8.900	11.800	18.800
	N	6.510			8.378	14.023
	M l	2.186			2.596	3.196
6	D M	418			590	1.299
	E	186			236	282
		8.900	7.700	7.500	9.600	13.200
	N	6.675		5.690		9.768
	M l	2.002		1,585		2.574
7	D M	223		225		792
	E					66
		8.600	800	8.000	11.600	15.400
	N	6.020			8.120	10.770
	M l	2.064			2.668	3.388
8	D M	430			696	1.088
	E	86			116	154
		5.000	4.500	4.500	8.000	12.600
	N	3.450	3.140		5.600	8.946
	M l	1.250	1.080		1.840	2.520
9	D M	250	225		480	1.008
	E	50	45		80	126
		6.000	5.300	5.500		10.000
	N	4.200	3.710			7.100
	M l	1.620	1.378			2.400
10	D M	180	212			500
	E					

IV. Pilokarpina w dawce 0.01 g w naszych doświadczeniach pozostała bez wyraźnego wpływu na zachowanie się obrazu białego krwi, t. zn., że po zastrzyknięciu mleka z pilokarpiną lub bez niej faza ujemna i dodatnia przebiegały naogół jednakowo.

Z badań naszych wynika:

1) Z 10-ciu przypadków, w których adrenalinę zastrzykiwano jednocześnie z mlekiem, w 7-miu, t. zn. w 70% znosiła ona fazę ujemną, występującą zwykle najwyraźniej w godzinę po zastrzyknięciu mleka i wywoływała, zamiast normalnej leukopenji, wybitną, około godziny trwającą, leukocytozę. O ile sądzić można z wzoru leukocytowego, rodzaj tej leukocytozy jest odmienny od leukocytozy zjawiającej się w 4—6 godzin po zastrzyknięciu mleka. Na leukocytozę pomlekową, czyli na fazę dodatnią zwykłego odczynu pomlekowego, adrenalina wpływu nie wywiera.

2) Atropina w dawce 0.001 g z 10-ciu przypadków w 2-ch (20%) wzmagała fazę ujemną odczynu pomlekowego, w pozostałych 8-miu pozostawała bez działania. To samo powiedzieć się da o fazie dodatniej.

3) Pilokarpina nie zmienia odczynu pomlekowego, zarówno fazy leukopenji, jak leukocytozy.

4) Jakkolwiek ostateczne działanie adrenaliny i atropiny prowadzi do wzmożonego napięcia współczulnego, jednak zachowanie się odczynu leukocytowego we krwi w obu tych razach jest całkiem różne. Niewątpliwie decyduje o tem odmienny mechanizm działania adrenaliny i atropiny na układ wegetacyjny. Wynika stąd, że o odczynie leukocytowym stanowią nie ogólnikowe „sympatyko-“ i „wagotonja“. Odmienne nastawienie poszczególnych kółek i sprężyn w sympatykotonji, wywołanej przez zastrzyknięcia atropiny i adrenaliny, daje całkiem różne odczyny leukocytowe. Mamy tu zupełną analogję do zjawisk chemicznych: ciała o jednakowym składzie cząsteczkowym, lecz o różnej budowie stereochemicznej, różnią się znacznie co do swych powinowactw i odczynów chemicznych.

Piśmiennictwo.

1) J. Held: P. Gaz. lek. Nr. 7. 1923. — 2) Latkowski: P. Gaz. lek. 1922. — 3) Filiński: P. Gaz. lek. 1924. — 4) Widal, Abrami: Annales de médecine. Nr. 4, 1925. — 5) Simici, Popesco et Dicolesco: Arch. des mal. de l'appar. digestif. Nr. 1, 1925. — 6) Simici, Giurea et Dimitriu: Ibidem. — 7) Schmidt: Ergebn. d. ges. Medizin. T. III. 1922. — 8) Rössler: Ibidem, T. VII, 1926. — 9) Müller u. Petenhofer: Klin. Woch. 1926. — 10) Hirsch: Wien: Archiv. f innere Med. 1926.

Dr. Stanisław WĄSOWICZ, st. asystent oddziału. Warszawa.

Spostrzeżenia kliniczne nad wodnym odczynem doskórnym (próba Aldricha *).

Z Oddziału chorób wewnętrznych w szpitalu Wolskim w Warszawie. Ordynator: Dr. med. Kazimierz Dąbrowski.

Zaburzenia w gospodarce wodnej ustroju ludzkiego są zjawiskiem wielce zawiłem. Na przemianę wodną wpływa szereg czynników fizycznych, chemicznych i biologicznych, jak ciśnienie krwi tętnicze i żylne, ciśnienie osmotyczne, przemiana chlorku sodu, wreszcie stan narządów wewnętrznych, równowaga czynności gruczołów dokrewnych i stan kolloidalny tkanek ustroju.

Z czynników powyższych, będących w ścisłej łączności z przemianą wodną, jedna z najważniejszych jest przemiana chlorku sodu; jednakże badania bilansu chlorkowego, zawartości chlorków we krwi nie tłumaczą w zupełności powstających obrzęków, ani też nie pozwalają przewidzieć zwiększania się lub znikania nagromadzonej w ustroju wody (Achard (8).

W 1923 roku, a następnie w 1924 r. Aldrich i Mc. Clure (9) opisali swe spostrzeżenia, i wykazali że rozczyn fizjologiczny soli, zastrzyknięty doskórnie, utrzymuje się w postaci pęcherzyka u ludzi zdrowych zazwyczaj powyżej godziny, natomiast u chorych z obrzękami, przesiękami lub puchliną brzuszną znika znacznie szybciej.Pozatem stwierdzili, że pęcherzyk ginie tem prędzej, im większa jest skłonność ustroju do zatrzymania wody, przyczem przyśpieszenie, względnie opóźnienie czasu trwania pęcherzyka, poprzedza zwiększanie, względnie zmniejszanie się nagromadzonej wody. Próba ta posiadałaby więc znaczenie w rokowaniu.

Labbé, Violle i Azerad (16), w przeprowadzonych badaniach również stwierdzili, że u chorych z obrzękami wskutek niedomogi serca, zapalenia nerek, u chorych z puchliną brzuszną i w przebiegu cukrzycy, wodny odczyn doskórny (W. O. D.), jak nazwano tę próbę, jest przyśpieszony. Jednocześnie ci autorzy wykazali, że czas trwania pęcherzyka zależy nie od stężenia wstrzykniętej soli kuchennej, lecz od stanu tkanek. Otóż, zastrzykując rozczyny soli kuchennej o różnem stężeniu, surowicę ludzi zdrowych, oraz surowicę chorych z obrzękami, niezależnie od jakości wstrzykniętego płynu, otrzymali u ludzi zdrowych czas trwania próby powyżej godziny, u chorych zaś z upośledzoną przemianą wodną przyśpieszenie znikania pęcherzyka.

Podobne wyniki otrzymali u chorych z obrzękami i przesiękami Chevallier i Stiffel (10), którzy ponadto stwierdzili przyśpieszenie wodnego odczynu doskórnego u chorych po obfitych krwotokach.

Zachęceni temi zajmującemi spostrzeżeniami wymienionych autorów, postanowiliśmy przeprowadzić badania powyższego odczynu. Wodny odczyn doskórny wykonywaliśmy tak, jak to zalecają w swej pracy Labbé, Violle i Azerad (16), a mianowicie: na wewnętrznej powierzchni przedramienia zastrzykiwaliśmy doskórnie 0,2 cm³ jałowego, 8 ½ ‰ rozczynu chlorku sodu, określając koniec odczynu wtedy, gdy opuszką palca nie dawało się zauważyć wzniesienia ponad poziom otaczających powłok.

Jednocześnie oznaczaliśmy wskaźnik refraktometryczny surowicy krwi (n/D), gdyż, zdaniem Achard'a (3), obrzęki idą zawsze

---

*) Według odczytu, wygłoszonego dnia 28. IX. 1927 r. na VII Zjeździe Internistów Polskich w Poznaniu, oraz dnia 25. X. 1927 r. na posiedzeniu klinicznem Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

w parze z hydremją — „obrzękiem krwi". Ponadto, u chorych, badanych kilkakrotnie wodnym odczynem doskórnym, notowaliśmy wagę ciała, wydalanie moczu, chlorków, białka i t. p.

Ogółem zbadaliśmy 73 chorych, u których przeprowadzono 196 prób.

Chorych tych podzielić trzeba na 4 grupy:

1) chorych bez zaburzeń w przemianie wodnej, u których badania noszą cechę kontroli,

2) chorych z wysiękami zapalnemi w opłucnej,

3) chorych z objawami niedomogi serca, i

4) chorych z niedomogą nerek (zapalenia lub zwyrodnienie).

Do pierwszej grupy należy zaliczyć 30 chorych, u których wykonano 36 badań. W tej grupie nieznaczne obrzęki miała tylko jedna chora z niedokrwistością złośliwą, — wodny odczyn doskórny trwał u niej powyżej 90 minut, przy wskaźniku refr. surowicy krwi obniżonym (1,3470 — 1,3478).

Sześciu chorych przedstawiało wybitne charłactwo. U 4 z nich dotkniętych nowotworem złośliwym, — wodny odczyn doskórny trwał ponad 2 godziny, aczkolwiek u 3 z nich wskaźnik refr. surowicy był obniżony.

Podobnież na poziomie prawidłowym utrzymywał się W. O. D. u wyniszczonego suchotnika z przejściowo obniżonym poniżej normy wskaźnikiem refr. surowicy. Natomiast szósty chory wybitnie wyniszczony z powodu zgorzeli płuc i współistniejącego przewlekłego miąższowego zapalenia nerek, wykazywał przyśpieszenie odczynu do 15 minut, przy obniżonym wskaźniku refr. surowicy krwi (1,3475); chory ten wkrótce zmarł.

U wszystkich pozostałych chorych tej grupy w liczbie 23, w tem u jednego z cukrzycą, stwierdzono czas próby ponad 70 minut, oraz prawidłowy wskaźnik refr. surowicy krwi.

Długie utrzymywanie się pęcherzyka wodnego u pięciu z sześciu charłaków, stwierdzone w przeprowadzonych badaniach, zgadza się z wynikami Ribadeau-Dumas'a i Tisserand'ówny (19), którzy stwierdzili długie trwanie próby u dzieci wyniszczonych.

Druga grupa obejmuje 14 chorych z wysiękowem zapaleniem opłucnej, u których przeprowadzono 20 badań.

Tylko u 2 chorych otrzymano przyśpieszenie odczynu wodnego i to nieznaczne (44 i 55 minut) przy prawidłowym wskaźniku refr. surowicy krwi; chorzy ci byli we wczesnym okresie choroby.

U pozostałych 12 chorych pęcherzyk utrzymywał się powyżej 60 minut; wskaźnik refr. surowicy krwi był prawidłowy, tylko u dwóch był obniżony: jeden był to chory 74-letni, wyniszczony, drugi z uporczywie utrzymującym się wysiękiem.

Dwukrotne badanie u dwóch innych chorych wykazało narastanie czasu trwania pęcherzyka (120 — 170 min. i 60 — 70 min.), co odpowiadało klinicznemu przebiegowi wchłaniania się wysięków.

U jednego z chorych badanie trzykrotne wykazało obniżenie się czasu trwania do 150 minut, gdy pierwsze i drugie badanie trwało ponad 3 godziny. Natomiast wskaźnik refr. surowicy krwi podnosił się stale (1,3481—1,3489—1,3495), wysięk zaś wchłaniał się.

Trzem chorym wykonano odczyn wodny na obu przedramionach: u dwóch z nich pęcherzyk utrzymywał się po obu stronach ponad 3 godziny, u trzeciego zniknął po stronie chorej wcześniej (85 min. i 113 min.). Zjawisko przyśpieszenia odczynu wodnego po stronie chorej spostrzegali również w swych badaniach Landsberg i Fliederbaum (17).

Nagół jednak w przebiegu wysiękowego zapalenia opłucnej otrzymaliśmy liczby prawidłowe dla wodnego odczynu doskórnego, który przyśpiesza się w zwiększeniu chłonności na wodę całego ustroju. Zwiększanie się płynu wysiękowego opłucnej zależne jest od przyczyn miejscowych — „tworzenia się produktów drobno-cząsteczkowych w błonach surowiczych, dysjonji wahania stężenia Ph i t. p. pod wpływem czynnika chorobotwórczego, 2) w zmianach fizykalno - chemicznych ścian naczyń, oraz surowicówki, i 3) w warunkach odpływu płynu drogami krwi lub chłonki". (Górecki (12).

Do trzeciej grupy zaliczyliśmy 18 chorych z objawami niedomogi serca, u których wykonano 47 badań. Z pośród tej grupy tylko u dwóch chorych nie stwierdzono klinicznie obrzęków,

data	25—II	4—III	11 - III	14 - III
czas W. O. D.	90'	30'	100'	110'
wskaźn. ref.	1 3502	1,3507	1,3507	1,3512
waga ciała kg	50 7	50,5	51,5	52,6

ani przesięków. Jeden z nich, badany 4 razy, wykazywał prawidłowy czas trwania próby (od 130 do 145 min.), jak również normalny wskaźnik refr. surowicy krwi. Drugi zaś z wybitną sinicą miał przyśpieszony przejściowo czas trwania próby, pomimo iż wskaźnik refr. surowicy krwi podnosił się, waga była najniższa, jak to widać z załączonej tabeli.

16 chorych grupy trzeciej było z obrzękami lub przesiękami. Wodny odczyn doskórny u 6 chorych występował prawidłowo przy prawidłowym wskaźniku refr. surowicy krwi. U jednego chorego z tej podgrupy stwierdzono zmniejszanie się czasu trwania odczynu (100 — 80) równolegle z obniżaniem się wskaźnika refr. (1,3492 — 1,3488), z pogarszaniem sprawności serca i nasilaniem sinicy. Pozatem, u innej chorej tejże podgrupy, dotkniętej puchliną brzuszną z powodu sercowej marskości wątroby, zaobserwowano, iż czas trwania wodnego odczynu doskórnego, oraz wskaźnik refr., podniosły się po wypuszczeniu $8^1/_2$ litra płynu puchlinowego (60 — 85 min. i 1,3498 — 1,3503). Powyższe zachowanie się wodnego odczynu doskórnego zgadza się ze spostrzeżeniami Lemièrréa i Lévesque'a (18), że po wypuszczeniu płynu puchlinowego obrzęki zmniejszają się, gdyż płyn obrzękowy dąży do opróżnionej jamy otrzewnej.

U trzech chorych czas trwania odczynu był prawidłowy, pomimo iż wskaźnik refr. surowicy krwi był obniżony. U jednego z nich dwukrotne badanie wykazało zmniejszanie się czasu trwania odczynu (130 — 85 min.) równolegle z obniżaniem się wskaźnika refr. surowicy krwi (1,3473 — 1,3469) i wzmożeniem sinicy. U drugiego — wskaźnik utrzymywał się stale na jednakowym niskim poziomie (1,3452) waga zaś narastała (64,2 — 64,3 i 66,2 kg) i, mniejwięcej równolegle do wagi, zmieniał się czas trwania odczynu (140 — 60 i 80 minut).

U trzech chorych odczyn był przyśpieszony przy prawidłowym wskaźniku refr. surowicy krwi. Badanie przeprowadzone kilkakrotnie u dwóch chorych tej podgrupy, wykazywało zmniejszanie się czasu trwania odczynu, który w okresie końcowym życia obniża się poniżej godziny, jak to widać z poniżej przedstawionych wyników:

Obserwacja 47. Gr. Józef.

Data	11—I	18—1	25—II	4—III	11—III	14—III
W. O. D.	120'	145'	115'	175'	70'	18'
n/D	1,3483	1,3480	1 3472	1,3490	1,3484	1,3490
Waga kg	66,5	66,2	64,9	64,9	69 7	70

Obserwacja 58. S. Józef.

Data	4—III	11—III	29—III
W. O. D.	120'	100'	50'
n/D	1,3499	1 3491	1,3491
Waga kg	58,1	58,7	59.

U 4 chorych czas trwania odczynu był przyśpieszony przy niskim wskaźniku refr. surowicy krwi.

Obserwacja 65: W. Jakób, lat 71, przybył ze znacznemi obrzękami, puchliną brzuszną z powodu niedomogi serca na tle miażdżycy tętnic, zwyrodnienia mięśnia sercowego, przewlekłego nieżytu oskrzeli z rozedmą płuc. W. O. D. trwał zaledwie 6 minut przy wskaźniku 1,3456 i wadze 68,8 kg, która po podaniu środków nasercowych i moczopędnych obniżyła się po trzech dniach do 61 kg.

Obserwacja 19: K. Michał, lat 45 — obrzęki, puchlina brzuszna i sinica z powodu niedomogi serca, waga stale przybywała, podnosząc się z 57,7 do 64 kg. W. O. D. wypadł 12 minut, a w 4 dni później 10 min. przy wskaźniku 1,3461; wkrótce potem chory zmarł.

Obserwacja 18: K. Antoni, lat 67 — obrzęki, puchlina brzuszna i sinica z powodu niedomogi serca; przybywał na wadze; — W. O. D. trwał 10 i 15 minut, wkrótce potem nastąpił zgon.

Obserwacja 12: G. Karol, lat 58, przybył z powodu niedomogi serca na tle miażdżycy tętnic, zwyrodnienia mięśnia sercowego, przewlekłego zapalenia wsierdzia pod postacią zwężenia i niedomykalności zastawki dwudzielnej. Pod wpływem leczenia początkowo stan chorego począł się poprawiać, co wykazywało ubywanie na wadze, jednocześnie szybko zwiększał się czas trwania odczynu wodnego, wskaźnik refr. jednak pozostawał poniżej normy:

Data	23—VI	25—VI	27—VI	1—VII
W. O. D.	12 min	45 min.	60 min.	powyże 100 min.
n/D	1,3468	1,3468	1,3472	1,3469
Waga kg	64 9	64,2	64,2	59,6

Rozpatrując wyniki badań wodnego odczynu doskórnego chorych z niedomogą serca, stwierdzamy, że przyśpieszenie odczynu w tej grupie chorych spotyka się niezbyt często — 7 spostrzeżeń na 18 — i to przeważnie przed zgonem, lub też w okresie znacznego nasilenia sinicy. Wyniki te zgadzają się ze zdaniem Achard'a (5), że obrzęki u sercowo chorych są początkowo hypotoniczne, następnie podnosi się w nich zawartość chlorków, mocznika i in. aż do wartości blizkich osocza krwi, i wtedy płyn obrzękowy podlega stałej wymianie składników z osoczem, stąd łatwość, z jaką składniki wprowadzone do obrzęków przechodzą do krwi i odwrotnie.

W pierwszym okresie pęcherzyk, wytworzony po wstrzyknięciu do skóry 8 ½ ‰ rozczynu chlorku sodu utrzymuje się długo, nabiera soczystości i nawet się zwiększa; w okresie drugim, gdy obrzęki są nasycone chlorkiem sodu, pęcherzyk ginie szybko.

doskórnego, lecz chora ta, prócz przewlekłego śródmiąższowego zapalenia nerek, cierpiała na niedomogę serca i była w stanie bardzo ciężkim, z olbrzymiemi obrzękami, przesiękiem w obu jamach opłucnych i puchliną brzuszną.

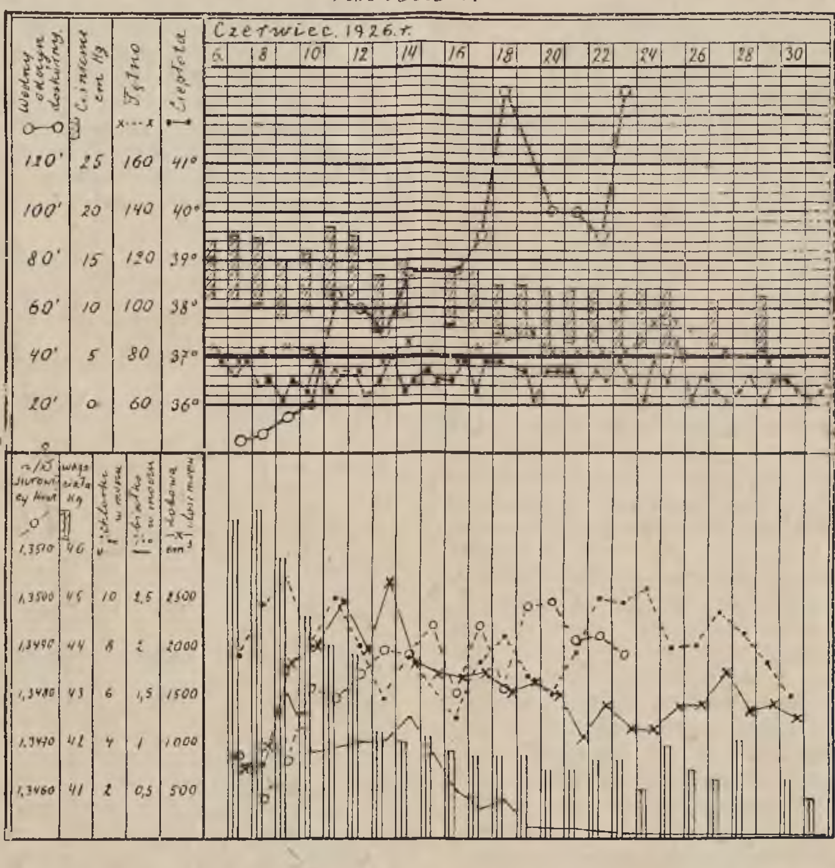
W. O. D. trwał u niej zaledwie 2 minuty przy wskaźniku refr. surowicy krwi 1,3482.

Pozostali chorzy (1 — nephrosclerosis maligna, 2 — glomerulonephritis chronica, 1 — nephritis mixta, 1 — nephritis parenchymatosa chronica exacerbata) wykazywali prawidłowy czas trwania odczynu przy prawidłowym wskaźniku refr. surowicy krwi. Wreszcie chory z nephroso-nephritis subacuta wykazywał prawidłowy czas trwania odczynu, pomimo znacznego obniżenia wskaźnika refr. — 1,3454.

W dwóch przypadkach ostrego zapalenia nerek kłębuszkowego — w jednym ze znacznemi obrzękami, w drugim — z nieznacznemi, spostrzegano przyśpieszenie czasu trwania wodnego odczynu doskórnego, który szybko narastał do normy, równolegle do ilości wydalanego moczu, chlorków, obniżania się wagi ciała, podnoszenia się wskaźnika refr. surowicy krwi, jak to widać z załączonej krzywej chorego P. Bolesława, obserwacja 3.

W ostrem zapaleniu nerek następuje zatrzymanie chlorków (Achard (6) i wtórnie zatrzymanie wody, co powoduje przyśpieszenie W. O. D., który, z chwilą zwiększenia wydalania chlorków, szybko powraca do liczb prawidłowych. Zjawisko to pod-

Tablica 1.



Na szybkie znikanie pęcherzyka wpływa też sinica (niedotlenienie, miejscowa kwasica), jak to stwierdzili Cohen, Applebaum i Hainswolth (11), przeprowadzając badania w sinicy u sercowo-chorych, oraz w zgorzeli kończyn, w którem to schorzeniu za pomocą wodnego odczynu doskórnego określali granice dostatecznego stanu ukrwienia tkanek.

Pozatem należy podkreślić, że szybkie znikanie pęcherzyka, idące równolegle z zatrzymaniem wody i nasyceniem płynu obrzękowego, świadczy jedynie o nasyceniu obrzęków chlorkiem sodu, a nie o chłonności tkanek, wobec tego, nie posiadając znaczenia w rokowaniu co do obrzęków, jest objawem groźnym w rokowaniu co do życia chorego.

Czwarta grupa składa się z 11 chorych nerkowych, których można podzielić na dwie podgrupy:

a) 7 — w okresie przewlekłym, u których wykonano 24 badania; i

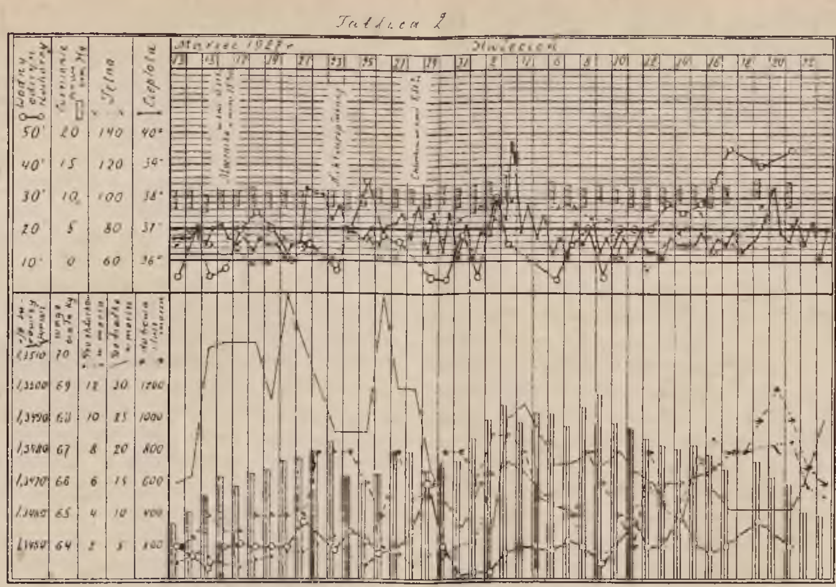
b) 4 — w okresie ostrym, względnie podostrym z 72 badaniami.

Z przypadków z przewlekłemi cierpieniami nerek tylko u jednej chorej otrzymano znaczne przyśpieszenie wodnego odczynu

kreśla Kunde (15), który otrzymywał przyśpieszenie W. O. D. do 30 minut w przypadkach ostrego zapalenia nerek, nie otrzymując natomiast przyśpieszenia w zapaleniach przewlekłych z białkomoczem i azotemją.

Bardzo zajmujące wyniki otrzymaliśmy, badając wodny odczyn doskórny w dwóch podobnych do siebie przypadkach, które rozpoczęły się ostro, z bardzo znacznemi obrzękami, niewielkiem zwiększeniem ilości mocznika we krwi, oraz, początkowo, upośledzonem wydalaniem chlorków i znacznym białkomoczem. W osadzie moczu u jednego z chorych (obs. 60. M. Zelman) tylko pierwsze badanie wykazywało obecność nielicznych krwinek czerwonych, w następnych badaniach krwinek czerwonych nie wykrywano.

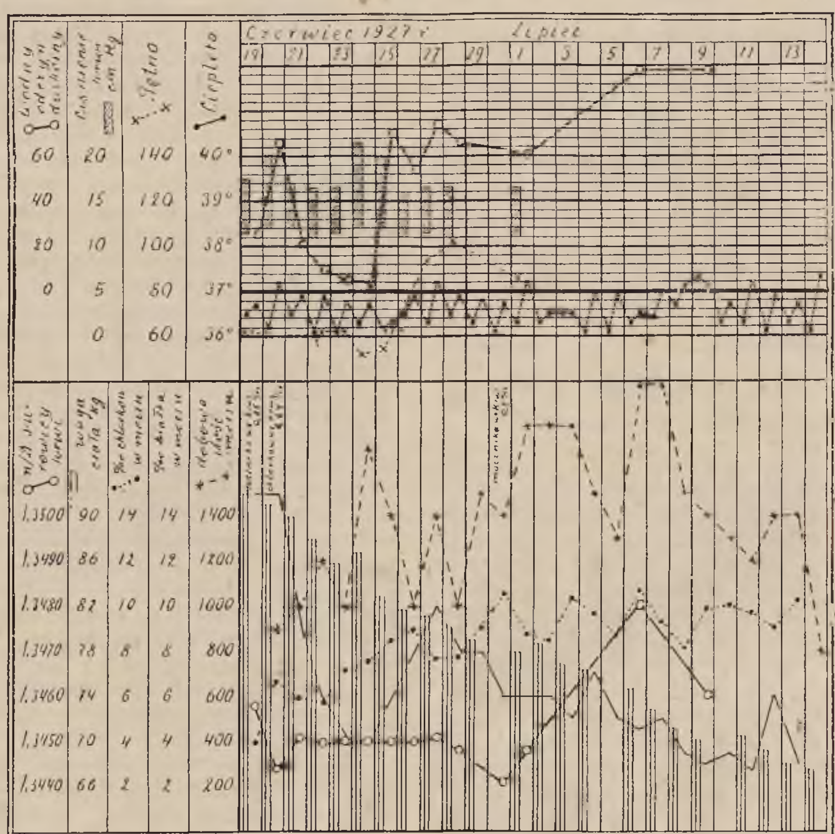
Chorzy ci, będący na diecie bezchlorkowej, zawierającej mało płynów, zaczęli ubywać na wadze, przyczem wydalanie moczu i chlorków doszło do liczb prawidłowych, chociaż utrzymywał się wciąż znaczny białkomocz, oraz niski wskaźnik refr. surowicy krwi. Od czasu do czasu, wskutek obfitszego pożywienia, obrzęki narastały, waga przybywała, jednocześnie W. O. D. wykazywał znaczne przyśpieszenie. Przypadki te, podobne ze swego przebiegu



do skrobiawicy nerek, można by nazwać, według nomenklatury francuskiej: *„néphrite hydropigène"*, gdyż cechują się one głównie zwiększeniem chłonności tkanek, ponieważ narastanie obrzęków nie było zależne ani od dowozu wody, ani od jej wydalania, wydajność zaś moczu w dalszym przebiegu choroby była dobra.

Dotychczas przybywanie na wadze było, według A c h a r d'a (7), znakiem ostrzegawczym narastania obrzęków w przebiegu tej postaci zapalenia nerek, otóż dzięki próbie A l d r i c h a zyskaliśmy nowy, czulszy miernik, gdyż przyśpieszenie tego odczynu świadczy bardzo wcześnie o zwiększeniu chłonności tkanek nim podniesienie się wagi wykaże już fakt dokonany.

Tablica III.



Ujemną stroną jednak wodnego odczynu doskórnego jest to, że wskazuje on tylko jeden czynnik powstawania obrzęków — chłonność tkanek, gdy tymczasem zwiększenie masy wody w ustroju zależy od 1) dowozu, 2) wydalania i 3) wiązania wody przez tkanki i ciecze (A c h a r d (1). Na tę zaś ostatnią przyczynę składają się różnorodne czynniki, jak ciśnienie krwi żylne przepuszczalność ścian naczyń, oraz ciśnienie osmotyczne (A c h a r d (2).

K r e h l (13), na podstawie prac H a m m e r s c h l a g a, C o n h e i m a, L i c h t h e i m a i M a g n u s a, uważa za przyczynę powstawania obrzęków w zapaleniu nerek uszkodzenie naczyń krwionośnych i hydremję. Tem, zapewne, można objaśnić, że nie zawsze w hydremji spostrzegaliśmy przyśpieszenie W. O. D., bo hydremja może powstać, według K r e h l a (14), wskutek utraty białka — więc bez zwiększenia chłonności tkanek, lub też wtórnie, jako wynik zatrzymania wody w cierpieniach nerek, narządu krążenia lub wątroby.

Przewlekłe cierpienia nerek, przebiegające z dużym białkomoczem, najsilniej naruszają równowagę lipoidową i białkową tkanek, od ustosunkowania których zależna jest równowaga koloidowa (A c h a r d (4). i , zapewne, dlatego w tych cierpieniach wyniki, otrzymane wodnym odczynem doskórnym, są najważniejsze.

Na zasadzie spostrzeżeń klinicznych nad wodnym odczynem doskórnym stwierdzić należy, że:

1) przyśpieszenie wodnego odczynu doskórnego świadczy o zwiększeniu chłonności tkanek;

2) przyśpieszenie W. O. D. idzie w ślad za zatrzymaniem

wody i chlorków w ostrych zapaleniach nerek, oraz za nasyceniem obrzęków w niedomodze serca;

3) W. O. D. jest czułym wskaźnikiem zwiększenia chłonności tkanek w przebiegu tak zwanych *„néphrite hydropigène"*, oraz w ostrym okresie spraw zapalnych. (Zapalenie opłucnej z wysiękiem);

4) nie stwierdza się ścisłej równoległości między czasem trwania W. O. D., a wskaźnikiem refr. surowicy krwi; zjawiska te są od siebie niezależne.

Piśmiennictwo.

1) Achard Ch.: Troubles des échanges nutritifs. Masson et Cie, édileurs, 1926 r., str. 123. — 2) ibidem, str. 150. — 3) ibidem, str. 156. — 4) ibidem, str. 159. — 5) ibidem, str. 251. — 6) ibidem, str. 253. — 7) ibidem, str. 254. — 8) ibidem, str. 255. — 9) Aldrich i Mc. Clure: Journal of the Americ. med, Association, 1923 r., str. 293—294 i Journ. of the Americ. med. Assoc. 1924 r., str. 1425—1428, cytowany u M. Labbé i P. L. Violle. Métabolisme de l'eau., str. 68, wydanie Masson et Cie, 1927 r. — 10) Chevalier P. i Stiffel: La mesure de l'équilibre histhydrique par l'intradermo-réaction á l'eau chlorurée sodique. Soc. de biologie. 14 Nov. 1925 r. La Presse Médicale, Nr. 93, str. 1544, 1925 r. — 11) Cohen M., H. I. Applebaum i E. G. Hainswolth: Le test de la solution saline intracutanée. Sa valeur comme mesure de la fonction circulatoire aux extremités des membres. The Journal of the Americ. Médical Association (Chicago). Tom LXXXVI, Nr. 22, 1926 r. — 12) Górecki Z.: Parę uwag nad mechanizmem powstawania płynów w jamach surowiczych. Pamiętnik Tow. Łek. Warsz. Tom CXIX, str. 46. — 13) Krehl L.: Fizjologia patologiczna. Wyd. Wende. Warszawa 1911 r., str. 132—133. — 14) ibidem, str. 202—204. — 15 Kunde M. M.: Etudes sur l'oedéme. I Rapports entre les données de l'élastométrie, le temps de disparition de l'eau physiologique, injectée dans le derme, l'analyse de l'urine et la retention azotée dans le sang au cours des oedémes. Archives of internal Medicine, tom XXXVIII n. I. 1926. — 16 Labbé M., P. L. Violle i E. Azerad: Le test cutané d'hydrophilie. La Presse Médicale. Nr. 41. str. 641—642, 1926 r. — 17) Landsberg M. i J. Fliederbaum: Badania nad odczynem wodnym skóry. Polskie Archiwum Medycyny wewnętrznej, tom IV, zeszyt 2, str. 275—281, 1926 r. — 18) Lemierre A. i J. Lévesque: Les grands oedémes au cours de la cirrhose de Laënnec. Leur relation avec l'ascite, leur pathogénie et leur traitement. La Presse Médicale, 29 nov. 1922 r. Les déplacements des infiltrations peripheriques vers les grandes cavités sereuses chez les cirrhotiques, les brightiques et les cardiaques. La Presse Médicale, 2 mai 1923 r. (cytowane przez Achard'a). — 19) Ribadeau-Dumas i Tisserand: Etude sur la résorption des serums chez les enfants atteints d'affections diverses avec dénutrition. Soc. méd. des hôpitaux 18, dec. 1925 r. La Presse Médicale, Nr. 102, str. 1687, 1925 r.

Dr. Klemens KAUCZYŃSKI, st. asystent. Lwów.

Badania nad uczulaniem skóry na promienie świetlne.

Z Kliniki dermatologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. T. Lenartowicz.

Korzystny wpływ światła na ustrój ludzki był znany jeszcze za najdawniejszych czasów. Niewątpliwie kult słońca u starożytnych ludów musiał mieć za podstawę świadomość, że światło jest konieczne dla rozwoju roślin i zwierząt. Już Hippokrates radził wystawiać chorych na działanie słońca, a Celsus Aurelianus polecał kąpiele słoneczne dla padaczkowych i w schorzeniach jamy brzusznej. Architektura starożytnych Rzymian uwzględniała wymogi światła i słońca w domach mieszkalnych, tworząc tak zwane Solarium, a we wszystkich thermach były kąpiele słoneczne. Z czasów wieków średnich mało jest danych o światło-lecznictwie w szerszem tego słowa znaczeniu.

Dopiero przy końcu 18 wieku niektórzy lekarze francuscy prawdopodobnie pod wpływem haseł „powrotu do natury" jakie głosił Jean Jacque Rousseau, — zaczęli stosować na szerszą skalę leczenie słońcem rozmaitych schorzeń. Jako pionierów w późniejszych czasach można wymienić Bernhard'a z Samaden i Rollier'a z Leysin, którzy leczenie gruźlicy kości i stawów słońcem górskiem postawili na bardzo wysokim poziomie. W ten sposób została utorowana droga do epokowych badań, jakie przeprowadził Niels R. Finsen w Kopenhadze, dając monumentalne podstawy naukowe dla nowoczesnego światło-lecznictwa, czem zasłużył sobie sprawiedliwie na miano ojca duchowego tej metody.

Od tego czasu następuje szybki rozwój światło-lecznictwa przedewszystkiem dzięki możności zastosowania sztucznych źródeł światła do tych celów. Liczni badacze przystąpili do ścisłych badań naukowych, starając się wyjaśnić szereg doniosłych zagadnień, będących w związku z działaniem światła na ustrój żywy. Notowano pilnie nietylko wszystkie spostrzeżenia o zmianach klinicznych, jakie występowały u osób naświetlanych rozmaitemi źródłami światła, ale starano się zgłębić wszelkie procesy biochemio-fizyczne, zachodzące w tych warunkach w organizmach. Wiele spostrzeżeń sprawdzono, wiele jednak pozostawiono jeszcze pod znakiem zapytania.

Jak na każdą metodę leczniczą, także i na tę zapatrywano się z skrajnym optymizmem i pessymizmem. Przykładem takiego bezkrytycznego entuzjazmu jest fakt, że amerykański autor M. Scholtz zaleca naświetlania promieniami poza-fjołkowemi, w 126 rozmaitych chorobach! Zapewne, że takiemi sposobami nie przyczynia się do podniesienia wartości metody światło-leczniczej, lecz raczej się ją obniża. Jedynie ścisła rzeczowa analiza doświadczeń i spostrzeżeń klinicznych jest zdolna ustalić wartość metody światło-leczniczej. Znaleźli się też ludzie, którzy nietylko ugruntowali naukowo wyniki kliniczne, lecz także doświadczalnie starali się udoskonalić tę metodę.

O ile z jednej strony wysiłki zmierzały raczej w kierunku technicznym, to znaczy w kierunku wyszukiwania coraz to nowych źródeł światła o rozmaitych rodzajach promieni świetlnych, o tyle z drugiej strony zajęto się badaniem samych przedmiotów naświetlanych, to znaczy ustrojów żywych, i rejestrowaniem wszystkich zmian, jakie w sokach, komórkach i tkankach tychże pod wpływem naświetlań zachodziły. To studjum nad biologją i patologją światła ugruntowane przez tak wielkie nazwiska jak Finsena, Jesionka, Tappeinera, Widmarcka itd., otworzyło nowe horyzonty dla dalszych udoskonaleń we formie dziś już silnie rozbudowanego działu *metod uczulających* ustroje na promienie świetlne.

W rozmiarach niniejszej pracy nie mogę zająć się szczegółowo wpływami biologicznemi i patologicznemi światła, pragnąłbym jednak zestawić dotychczasowe wyniki badań nad uczulaniem na światło, uwzględniając przytem własne spostrzeżenia. Warunkiem zrozumienia poniższych rozważań jest znajomość zasad optyki, teorji światła, a foto-spektrometrji w szczególności.

Spostrzeżenia, jakie poczyniono w technice fotograficznej, stany uczulenia na światło, jakie stwierdzono u ludzi, zwierząt i roślin, zrodziły całkiem logiczną myśl, czyby nie można wykorzystać tych możliwości uczulających dla celów leczniczych. Czy myśl ta była słuszną, będę się starał krytycznie omówić i uzasadnić.

Punktem wyjścia badań nad uczulaniem ustrojów żywych na promienie świetlne, na które one normalnie nie oddziaływują były niewątpliwie fakty, jakie zaobserwowano w technice fotograficznej. Okazało się, że są ciała i metody, któremi można uczulać emulsję płyty fotograficznej na takie promienie, na które ona normalnie nie jest wrażliwa. Vogel w roku 1873 wykazał, że przez dodanie ciał fluoryzujących (eozyny), można uczulić płyty fotograficzne na promienie świetlne o fali o wiele dłuższej, aniżeli normalnie działające. Giffard, Alinari i Castellani badali właściwości ortochromatyzujące pewnych substancyj i przekonali się, że przez dodawanie do kąpieli płyty fotograficznej barwików, można uczulić je na promienie czerwone i zielone. W ten sposób uczulali płyty żelatynowe z bromkiem srebra: erythrozyną, orthochromem Hoechsta, homokolem Bayera, eozyną, phloxyną, rhodaminą, pinaverdolem. Uczulanie na same promienie zielone uskuteczniali pinaflavolem, uczulanie na promienie żółte, pomarańczowe i czerwone przeprowadzali chlorofilem. A Lumière, L. Lumière i L. Barbier wyodrębnili grupę cjaninów, t. j. barwików, które uczulają płyty fotograficzne na najdłuższe promienie widma widzialnego, to znaczy na kolor żółty, pomarańczowy i czerwony. Mees i Gutekunst podali naphthocjanol i kryptocjaninę, które uczulają płyty na kolor czerwony. F. Monpillard stosował mieszaninę barwików, któremi uczulał płyty na wszystkie długie fale świetlne widma widzialnego.

Wyżej przytoczone przykłady z techniki fotograficznej wykazują, że płyta z bromkiem srebra, normalnie niewrażliwa na pewne promienie, może zostać uczuloną, i że tę wrażliwość można zacieśnić do poszczególnych barw. Czyli innemi słowy: *płyty uczulone barwikami fluoryzującemi uzyskują w stosunku do promieni o falach długich taką samą wrażliwość, jaką posiadają wobec promieni o falach krótkich.*

Podobnie jak w fizjo-chemji fotograficznej, stwierdzono też możność uczulania na światło ustrojów żywych tak roślinnych, jak zwierzęcych. Ustroje żywe mogą być uczulone bądźto w tym kierunku, że nabywają specjalnej wrażliwości na promienie poza-fjołkowe, lub też w tem, że ta normalna wrażliwość jest wynikiem uczulenia na promienie zazwyczaj niedziałające, t. zn.: na barwę zieloną, żółtą i pomarańczową. Marcacci wykonał następujące doświadczenie: do płynu, w którym się znajdował skrzek żabi, dodawał *chininę*, która w ciemności niepowodowała żadnych zmian, po naświetleniu natomiast wywoływała zaburzenia w rozwoju jaj żabich. Raab mieszał *eozynę* z wymoczkami i płazami,

w ciemności nie powodowała ona żadnych uszkodzeń, dopiero po naświetlaniu tej zawiesiny następowała śmierć tworów żyjących. Jacobson, Haussman, Saccharow i Sachs stwierdzili, że po wstrzyknięciu żabie lub myszy: eozyny, erythrozyny, haematoporphiryny i po następowem wystawieniu ich na działanie światła, występowały u nich objawy zatrucia pod postacią świądu, rumieni, obrzęków skórnych, porażenia i zapadu, czyli objawy t. zw. *apopleksji świetlnej*. Przytoczone doświadczenia dowodzą, że dwa czynniki, osobno działające, są dla ustroju żywego nieszkodliwe, przy *równoczesnem* jednak zadziałaniu (światło plus ciało barwiące), — powodują zatrucie.

Powszechnie uważa się Tappeinera i Jodlbauera za twórców doświadczeń i teorji o *photo-dynamicznych zjawiskach*, chociaż, według twierdzenia Neissera i Halberstaedtera, pierwsze doświadczenia i publikacje pochodzą z roku 1903 od współpracownika Finsena, a mianowicie od Dreyera z Kopenhagi. Przeprowadził on wtedy swoje klasyczne doświadczenia nad uczulaniem na światło wymoczków *Nassula i bac. prodigiosus* za pomocą *erythrozyny*. Nemniej jednak nazwisko Tappeinera będzie na zawsze związane z zaczątkami badań nad uczulaniem ustrojów na światło, chociażby dzięki pracom o działaniu ciał fluoryzujących na *Paramecia*, na przybłonek migawkowy, na jady bakteryjne itd. Wymienić też trzeba doświadczenia Loeba i Gassula na myszach, V. Henriego na pierwotniakach, Rebellego, który kąpał cebulki hjacentu w roztworze eozyny i pod wpływem światła stwierdzał powstrzymywanie lub przyspieszanie rozwoju.

Można zatem przypuszczać, że prawie dla wszystkich ustrojów żyjących, tak zwierzęcych, jak i roślinnych, istnieją pewne ciała uczulające na światło. Są dwa przypuszczenia co do istoty uczulania: albo ciała uczulające staja się pod wpływem światła *trującemi* dla ustroju, albo, analogicznie jak przy fotografji, ustrój po uczuleniu staje się *wrażliwy na inne promienie o fali dłuższej aniżeli promienie pozafjołkowe*, co jest bardziej prawdopodobne.

U ludzi i zwierząt zdarzają się zmiany w skórze a także ogólne, które świadczą o *samoczynnem* lub też *wywołanem* uczuleniu na światło. O wywołanem uczuleniu mówimy wtedy, jeżeli ciało uczulające z zewnątrz dostało się do ustroju drogą przewodu pokarmowego, lub zostało wprowadzone śródżylnie, podskórnie lub też rozprowadzone na powierzchni skóry.

Badając środki, jakiemi broni się ustrój przed promieniami pozafjołkowemi A. Guillaume wykazał, że, obok barwika skóry (melanin + barwik rogowy), który osłania ją przed promieniami świetlnemi, poważną rolę odgrywa także *grubość warstwy rogowej naskórka*. Grubość tej warstwy osobniczo jest różna, a także w rozmaitych okolicach ciała jest różną, może być też sztucznie powiększoną na przykład wskutek częstych naświetlań promieniami świetlnemi. Temi środkami broni się ustrój przed uszkodzeniami miejscowemi i tem tłumaczy się, dlaczego pewne okolice ciała są odporne na promienie świetlne. Przy badaniu w *świetle Wood'a* okazało się, że obrzęk skóry powoduje znikanie normalnej fluorescencji skóry, a wysuszanie, które jest równoznacznem ze zgrubieniem warstwy rogowej naskórka, zwiększa tę fluorescencję. Innemi słowy: jeżeli chce się spotęgować uczulenie skóry na promienie świetlne, *trzeba znieść fluorescencję warstwy rogowej naskórka* (teoretycznie zmniejszyć suchość i zbitość warstwy rogowej) przez przepojenie go ciałem uczulającem.

Ustrój uczulony może oddziaływać klinicznie tylko w miejscu naświetlanem, albo może dać objawy ogólne, lub wreszcie oddziaływać w miejscach odległych od miejsc naświetlanych. Tutaj trzeba zaznaczyć, że konieczne jest odróżnienie przypadków *porażenia świetlnego*, wywołanego nadmiernem stosowaniem światła, od przypadków uczulenia na światło, w których przebieg kliniczny jest bardzo podobny, a objawy są wywołane nieraz dawkami światła wprost homeopatycznemi.

Rozróżniamy trzy rodzaje uczulania:

1) Uczulanie za pomocą ciał barwikowych podanych, czy to śródżylnie, podskórnie i śródskórnie, czy to drogą przewodu pokarmowego w płynach lub pokarmach.

2) Uczulanie przez zastosowanie ciał barwiących tylko na powierzchni skóry.

3) Uczulanie z przyczyn wlonnych.

W pierwszej grupie uczuleń z zewnątrz mają zastosowanie barwiki fluoryzujące takie, jak eozyna, fluoresceina, erythrozyna, i pochodne acrydyny, jak akryflavina i gonacryna, bądźto podane na wewnątrz drogą doustną, bądźto wstrzyknięte.

Jedno z pierwszych spostrzeżeń uczynił J. Prieme, który u 26 padaczkowych dla zwalczania napadów podawał *eozynę* doustnie w dawkach, rosnących od 0,25 g do 3,50 g na dzień. U chorych tych wystąpiły zmiany na skórze w okolicach niepokrytych ubraniem, a więc wystawionych na działanie światła pod postacią zapalenia skóry obrzękowego z owrzodzeniami lub też bez. W Niemczech stwierdzono, że ciężkie zaburzenia u koni, zwłaszcza o sierści białej, pochodziły od karmienia ich owsem znaczonym eozyną, ażeby zapobiec oszustwom. Niewątpliwie światło odegrało tutaj swoją rolę. P. Gyorgy i K. Gottlieb w leczeniu krzywicy promieniami pozafjołkowemi uzyskiwali lepsze wyniki po podaniu doustnem eozyny. Podawali dzieciom dziennie 0,15 g eozyny z cukrem w mleku. Jausion i Marceron leczyli *gonacryną* (chlorhydro-diamino-methyl-akrydyną) żołnierzy chorych na rzeżączkę i stwierdzili u niektórych po naświetlaniu objawy udaru słonecznego. Uczulenie występowało zaraz po wstrzyknięciu gonacryny i utrzymywało się przez 24 do 48 godzin, poczem zupełnie znikało. Krzywa photosenzybilizacji biegła równolegle do krzywej wydzielania barwika moczem. Po doustnem podaniu resorcyny w dawce 0,25 g na dzień, następowała desenzybilizacja. F. Mac Bell stwierdził, że w kilka minut po wstrzyknięciu *acryflaviny* dożylnie, skóra barwi się silnie na żółto i pozostaje taką przez 48 godzin. Hirschfelder, Malmgren i Creavy udowodnili, że barwiki przechodzą do płynów obrzękowych i do warstw soczystych skóry. To przepojenie trwa 48 godzin i jest *warunkiem uczulania*. Uczulanie barwikami obniża próg zjawiania się rumienia, t. zn. skraca czas utajonego rozwoju rumienia i zmniejsza czas naświetlania, potrzebny normalnie do wywołania rumienia, a także powstawania pęcherzy. Przy powtórnem wstrzyknięciu barwika, uczulenie potęguje się, co świadczy o *sumowaniu się zjawsk uczulenia*.

Z drugiej grupy sposobów uczulania przez zastosowanie ciał uczulających na powierzchnię skóry, można przytoczyć spostrzeżenia Lewina, dotyczące 88 przypadków uczulenia skóry u robotników elektrotechnicznych przez *smołę*. W miejscach wystawionych na działanie światła, wystąpił świąd, zaczerwienienie o typie oparzenia, czasami z owrzodzeniami. Herxheimer i Nathan notują uczulanie *dziegciem*. A. Bauveyron i Gailleton leczyli przypadki tocznia pospolitego łyżeczkowaniem i nacinaniem, a następnie pędzlowali ogniska roztworem eozyny lub erythrozyny i naświetlali promieniami pozafjołkowemi. W ten sposób osiągali oni silniejsze odczyny i szybsze ustępowanie nacieków oraz szybsze gojenie się.

Z trzeciej grupy uczuleń wlonnych można przytoczyć wiele przykładów z patologji ludzkiej i zwierząt domowych. Między niemi przytoczyć można poniekąd *rumień lombardzki* (Pellagra), w którym czynnikiem wywołującym objawy skórne, według Neussera, Wolfa, Stambio, jest światło słoneczne, obok innych czynników wchodzących w rachubę. Według jednych przekarmianie się nadpsutą kukurudzą, powoduje naprzód objawy prodromalne pod postacią zaburzeń w przewodzie pokarmowym, a następnie uczulona skóra zazwyczaj na wiosnę pod wpływem promieni świetlnych, daje objawy skórne, według drugich natomiast (Nuzuma, Mac Cowan, Carletti) pellagrę, względnie syndrom pellagroidalny, stwierdza się u ludzi, którzy nigdy kukurudzą się nie odżywiali. Autorowie ci skłonni są uznać pellagrę za photo-dermatozę wywołaną uczuleniem skóry u osobników z zaburzeniami w przewodzie pokarmowym, a więc pochodzenia wlonnego. Carnot i Terris spostrzegali zespół pellagroidalny, występujący pod wpływem promieni świetlnych u alkoholików, chorych na porażenie postępujące, padaczkę i t. d., jednak zawsze z objawami zaburzeń w przewodzie pokarmowym. Do tej grupy niektórzy zaliczają spostrzeżenia, poczynione przeważnie u zwierząt domowych, o t. zw. *fagopyrismie*. Zwierzęta karmione rozmaitemi gatunkami *hreczki*, n. p. *Polygonum fagopyrum, Polygonum persicaria, Fagopyrum aesculentum argent.* i t. d., zostają uczulone na promienie świetlne. Według G. Busck'a, przychodzi w tych przypadkach do uczulenia skóry na promienie świetlne dotychczas nieszkodliwe, analogicznie jak przy photo-dynamicznie działających ciałach fluoryzujących Tappeinera. Substancją uczulającą w tych przypadkach ma być wykryty przez Koffoed'a czerwony barwik, nazwany *fluorophyllem*. Nad zagadnieniem fagopyryzmu pracowali: Hutyra, Marek, Hammmer, Finsen, Damman i inni.

Również po innych pokarmach roślinnych, jak po ziemniakach, czarnej koniczynie, gorczycy białej, chmielu, po zjedzeniu makuchów kukurudzy, występowały objawy uczulenia na światło. Schmil obserwował fagopyryzm u ludzi przy żywieniu się hreczką.

Wprawdzie w przytoczonych powyżej jednostkach chorobowych, prawdopodobnie ciało uczulające dostaje się do organizmu, podobnie jak w grupie pierwszej uczuleń zewnętrznych, drogą przewodu pokarmowego, to jednak różnica polega na tem, że tam wprowadzano świadomie gotowe ciała uczulające (barwiki fluoryzujące), tutaj zaś do wywołania momentu uczulającego w organizmie, obok pewnych ciał wprowadzonych z pokarmami, koniecznym jest jakiś *czynnik wlonny*, który dopiero pod wpływem światła staje się działający.

Dalej wymienić należy jednostki chorobowe u ludzi takie, jak: *Hydroa vacciniformis, Bazina i Summereception Hutschinsons'a*, które są typowemi photo-dermatozami wlonnemi, a ciałem uczulającem na promienie świetlne jest, według badań Möllera, Malinowskiego, Ehrmanna, Linsera i innych, barwik pochodny hemoglobiny t. zw. *Haemoto-porphyryna*, dający się wykazać w moczu. W zatruciach *sulfonalem* i *trionalem* zjawia się haematoporphyrynurja. Perutz stwierdzał doświadczalnie na uchu królika, karmionego sulfonalem, po naświetlaniu lampą kwarcową, wykwity pęcherzykowe. Barwiki żółciowe (bilirubina i pochodne) oraz barwik krwi, mogą także powodować uczulanie na promienie świetlne, jak to widzimy u chorych na żółtaczkę z upośledzoną funkcją wątroby. W końcu należy tu wymienić *Xeroderma pigmentosum*, którego mechanizm powstawania nie jest dotychczas wyjaśniony, jednak najprawdopodobniej ma się, według Łukasiewicza do czynienia także z photodermatozą. Również *Lupus erythematosus* należałoby według poglądów Leszczyńskiego zaliczyć do tej grupy.

Analizując przytoczone wyżej spostrzeżenia z kliniki ludzkiej i zwierzęcej przekonujemy się, że istnieje szereg schorzeń dla których momentem wspólnym jest uczulenie ustroju na promienie świetlne. Dla zrozumienia mechanizmu fizycznego i biologicznego photosenzybilinurji, koniecznem jest przypomnienie kilka danych z fizyki promieni świetlnych. Światło jest serją zjawisk elektromagnetycznych, o rozmaitych okresach wibracji, czyli długości fali. Jeżeli wibracja fali świetlnej i drobiny, która ewentualnie ma wchłaniać tę energję świetlną, zgadzają się w akordzie, powstaje zjawisko *resonancji*. Jest ona wtedy dość silną, ażeby wywołać zmiany chemiczne. To zjawisko resonancji powoduje zjawisko widma świetlnego, powoduje przekształcanie komórek ustrojów żywych, działa chemicznie na płyty fotograficzne itd., innemi słowy, wiązka promieni świetlnych o oznaczonej długości fali jest tylko wtedy wchłaniana i powoduje wibrację resonacyjną drobiny, o ile okresy wibracyjne tak fali świetlnych, jak i drobiny są w koincydencji. Z punktu widzenia chemji wszystkie odczyny świetlne są procesami utleniającemi i wtleniającemi. Warunkiem zatem działania światła jest *jego absorbcja*.

Jak przedstawia się na tle tych warunków fizykalnych wchłanianie i przenikanie w ustrojach żywych, a w skórze w szczególności? Nie wszystkie promienie widma mają jednakową zdolność przenikania. Doświadczenie Busck'a wykazało, że przez ucho królika grubości 2 mm przechodzą: promienie pozaczerwone w ilości od 5 do 23%, czerwono-żółte w 22%, a niebiesko-fioletowe w 1%. Wewnętrzna część promieni pozafjołkowych widma spektralnego przechodzi przez tkankę żywą najwyżej do głębokości 1,5 mm, zewnętrzne promienie pozafjołkowe sięgają tylko do 0,8 mm grubości. Skóra przepuszcza z łatwością promienie poza-czerwone i inne z widma widzialnego, co jest dowodem, że skóra ich wcale nie wchłania, czyli, że nie przekształca ich w żadną energję działającą. Promienie poza-fjołkowe natomiast są całkowicie wchłaniane przez bardzo cienką górną warstwę skóry, czyli, że cała energja promieni poza-fjołkowych przekształca się w inny rodzaj energji. Znany jest również fakt, że najwięcej właściwości bakterjobójczej mają promienie poza-fjołkowe, czyli, że najlepiej działające promienie zatrzymują się już w najpowierzchowniejszych warstwach skóry. Zdolność przenikania poszczególnych barw widma świetlnego ma się odwrotnie proporcjonalnie do ich właściwości bakterjobójczej i zdolności wywoływania zapalenia. Najsilniej działające promienie niebieskiego bieguna widma, mają bardzo małą zdolność penetracyjną, podczas gdy promienie czerwono-żółtego bieguna mają bardzo znaczną siłę drążenia w głąb. Całkiem inne byłoby działanie światła, gdyby promienie czerwono-żółte miały taki wpływ na ustroje żywe, jaki posiadają promienie od niebieskich do poza-fjołkowych. Mielibyśmy wtedy o wiele silniejsze działanie w głąb tkanek. Po tych rozważaniach z łatwością nasuwa się myśl o możności *uczulania tkanek*, a mianowicie, *że należy wprowadzać tkanki naświetlane w taki stan, ażeby stały się tak samo wrażliwe na promienie żółte, pomarańczowe i czerwone, jak są wrażliwe na promienie pozafjołkowe*. Działanie przeto ciał uczulających należy tłumaczyć sobie w ten sposób: że ciała uczulające powodują zwiększoną lub całkowitą *absorbcję* promieni świetlnych i następowe przekształcanie promieni wchłoniętych w energję bardziej zdolną do wywoływania zmian w komórkach.

Wyżej przytoczone doświadczenia i spostrzeżenia innych autorów zachęciły mnie do prób na materjale klinicznym, mających na celu udoskonalenie metod uczulających i zastosowanie ich w światło-lecznictwie. Zwłaszcza powodowała mną chęć usunięcia tych niedomagań, w doskonałej zresztą metodzie leczniczej tocznia pospolitego lampą Finsena, jakie wytykają przeciwnicy tej metody. Głównym zarzutem jest fakt, że czas trwania poszczególnych naświetlań jest bardzo długi (70 minut), a co zatem idzie i koszt leczenia znaczny.

Sądziłem, że przez uczulenie skóry na promienie pozafjołkowe spowoduje się głębsze drążenie ich w głąb tkanki, że odczyn zapalny po promieniach świetlnych będzie silniejszy, a temsamem przyspieszać będzie proces przekształcania tkanki chorej w zdrową, bliznowatą. Gdyby uczulaniem skóry miejscowem lub też ogólnem można było skrócić czas potrzebny do naświetlań lampą Finsena poszczególnych ognisk tocznia z 70 minut na 30—40 minut, zysk dla chorych byłby ogromny, a koszta leczenia zmniejszyłyby się do połowy.

Polegając na danych z piśmiennictwa, stwierdzających wybitne właściwości uczulające ciał fluoryzujących, postanowiłem do tych doświadczeń użyć *uraniny (Natrium fluoresceinicum)*, ciała wybitnie fluoryzującego nawet w miljonowych rozcieńczeniach. Początkowo przeprowadziłem szereg prób na skórze osób zdrowych, a jako źródła światła używałem lampy kwarcowej Bacha. W pierwszej serji doświadczeń zastosowałem rozczyn uraniny w wodzie przekroplonej i wyjałowionej w stężeniu 0,5 g : 1000 w postaci zastrzykiwań podskórnych. Chorym wstrzykiwałem ten rozczyn podskórnie w ilości 10 ccm, a następnie naświetlałem ich lampą kwarcową Bacha z odległości 50 cm przez 10 15 lub 20 minut. Skórę osłaniałem czarnym papierem fotograficznym z wyciętemi dwoma otworami o średnicy 4 cm, a odległemi od siebie o 20 cm. Jeden z tych otworów leżał tuż nad miejscem, w które podskórnie wstrzyknąłem rozczyn uraniny, drugi otwór zaś nad miejscem, które mogło być równocześnie naświetlane, a jednak nie było bezpośrednio pod wpływem uraniny. Ustawiając chorego pod lampą, starałem się uzyskać jednakowe warunki naświetlania obu miejsc (kąt padania promieni!).

Otóż okazało się, że w miejscu uczulonem uraniną występywał rumień zapalny świetlny *o kilka godzin wcześniej*, aniżeli w miejscu nieuczulonem. Okres zatem utajonego rozwoju rumienia po promieniach pozafjołkowych, wynoszący normalnie 8 do 16 godzin, w warunkach uczulania został znacznie skrócony, bo do 2 godzin. Również objawy zapalne, będące podstawą rumienia zaznaczały się w miejscu uczulonem w stopniu znacznie wyższym niż w miejscu kontrolnem.

Ta różnica nasilenia rumienia w miejscu uczulonem i w miejscu porównawczem dawała się obserwować bardzo wyraźnie przez 48 godz. Przy ustępowaniu rumienia zapalnego w miejscu uczulonem wytwarzało się bardzo silne nagromadzenie barwika, widocznego przez szereg nawet tygodni, podczas, gdy zejście rumienia w miejscu normalnem objawia się tylko nieznacznem łuszczeniem naskórka.

Mając niewątpliwy dowód na to, że wstrzyknięty rozczyn uraniny zadziałał w powyższych przypadkach uczulająco, — postanowiłem dla kontroli zastosować podskórnie *sam rozpuszczalnik, t. j. wodę przekroploną i wyjałowioną* i następnie naświetlać przy użyciu techniki identycznej, jak w doświadczeniach poprzednich. Zrobiłem wtedy bardzo ciekawe spostrzeżenie, a mianowicie, że *rumień zapalny po świetle w miejscu, w którem wstrzyknięto wodę, wystąpił również w przyspieszonym czasie i o nasileniu równem*, przy zastosowaniu uraniny. Z tych doświadczeń można było wysnuć wniosek, że nie tylko substancje fluoryzujące, ale także rozczyny *hipotoniczne* mają wpływ uczulający skórę na promienie świetlne. Dla wykluczenia możliwości, czy rozczyn hipotoniczny sam jako taki nie powoduje haemolizy, i następową pozostałość barwika krwi (haemosyderyny), któraby sama dawała przebarwienia, niebędące w związku z naświetlaniem, — wstrzykiwałem ten rozczyn, wcale nienaświetlając potem. Okazało się, że bez współdziałania światła płyn ten nie powodował w skórze zmian zapalnych ani barwikowych.

W innej serji doświadczeń wstrzykiwałem podskórnie 10 ccm rozczynu *fizjologicznego soli kuchennej* i następnie naświetlałem lampą kwarcową Bacha w warunkach, jak wyżej opisałem, mając zawsze naświetlanem równocześnie miejsce skóry normalnej dla kontroli. W tych warunkach pojawił się rumień wcześniej i nieco silniej, aniżeli w skórze nieuczulonej, jednak *znacznie słabiej, niż przy uczulaniu wodą przekroploną*.

Wreszcie wstrzykiwałem u szeregu ludzi ze skórą zdrową rozczyn *hipertoniczny*, a mianowicie 4% *rozczyn chlorku sodu* i następnie naświetlałem w sposób poprzednio podany. Rumień zapalny występował w miejscu wstrzyknięcia już po 1 i pół godziny, był bardzo nasilony w porównaniu z miejscem normalnem, a w porównaniu z rumieniem po wodzie, prawie tego samego nasilenia. A zatem najlepsze uczulanie skóry można było osiągnąć po rozczynach *hipo i hipertonicznych*, a najmniejsze po rozczynach *izotonicznych*. W dalszych doświadczeniach rozpuszczałem uraninę w stosunku 1 : 1000 w płynach *izotonicznych i hipertonicznych*, jednak obecność uraniny nie zdawała się zbytnio zmieniać nasilenia uczulenia, jakie spostrzegaliśmy przy użyciu rozpuszczalników *samych*. To znaczy, że rozczyny uraniny hiper i hipotoniczne uczulały najsilniej, a rozczyny izotoniczne najsłabiej.

Zdawałoby się, że przy zastosowaniu ciał uczulających drogą wstrzyknięć *śródskórnych* spotęguje się jeszcze stopień uczulenia. Tymczasem przekonałem się, stosując te wszystkie rozczyny izo- hipo- i hipertoniczne z uraniną lub też same w ilości 0,1 cm³ na dawkę śródskórnie, *nie uzyskiwałem silniejszego uczulenia* na promienie świetlne, jak przy stosowaniu podskórnem, a nawet znacznie słabsze. W zasadzie jednak kolejność natężenia rumienia dla poszczególnych płynów okazała się taka sama, jak przy stosowaniu podskórnem.

Czy wobec powyższych spostrzeżeń można odmówić ciałom fluoryzującym, w szczególności uraninie, właściwości uczulających na światło, a odnieść je tylko do działania samego rozpuszczalnika? Sądzę, że nie. Są bowiem stwierdzone niewątpliwie fakta uczulania ciałami fluoryzującemi, podanemi doustnie lub śródżylnie, a nasze wyniki mogą tylko przemawiać za tem, że przy zastosowaniu *tych ciał* fluoryzujących (uraniny) drogą wstrzyknięć podskórnych lub śródskórnych — *działanie ich ogranicza się do działania samego rozpuszczalnika.* Wyciąganie praktycznych wniosków z powyższych spostrzeżeń jest narazie przedwczesne, w każdym razie koniecznem jest prowadzenie dalszych doświadczeń w tym kierunku z widokami na pewne powodzenie praktyczne.

Obecnie można wypowiedzieć następujące przypuszczenia:

1) *Zjawisko uczulania nie musi polegać na fluorescencji ciał uczulających.*

2) *Przy uczulaniu podskórnem i śródskórnem powłok ludzkich, działanie ciał uczulających dałoby się sprowadzić do zjawisk zaburzeń w równowadze ciśnienia osmotycznego komórek przez impregnowanie ich rozczynami hipo i hipertonicznemi.*

3) *Ta zmiana warunków osmotycznych mogłaby ewentualnie tłumaczyć zmianę warunków optycznych dla promieni dotychczas nie działających i przekształcanie ich w silniej działającą energję biochemiczną.*

Piśmiennictwo.

1) Alinari i Castellani: Bull. d. l. Soc. photograf. Italienne, 1904. — 2) P. Carnot i E. Terris: Bull. d. l. Soc. méd. d. Hopitaux de Paris, Nr. 26, 1925. — 3) G. Busck: Finsens Mitteilungen 1903, Heft 4. — 4) Dreyer: dtto, 1903, Heft 7. — 5) Ehrmann: Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 78, 1905. — 6) N. R. Finsen: a) La Phototherapie. Paris 1899, b) Mitteil. aus d. Finsens Lysinstitut, Leipzig 1900, c) Ueber d. Bedeut. d. chem. Strahlen d. Lichtes f. d. Medizin u. Biologie, Leipzig, 1899. — 7) P. Gyorgy i K. Gottlieb: Klin. Woch. Bd. 2, Nr. 28. — 8) Giffard: The Photographie Journal, 1895, Ref. — 9) A. C. Guillaume: Les Radiations Lumin. en Physiol. et Therap. Masson 1927. — 10) R. Gassul: Strahlentherap. 1919, D. med. Woch. Nr. 7. 1925, Klin. Woch. Nr. 28, 1923. — 11) W. Haussmann: Wien. Klin. Woch. 1919, Heft 12. — 12) V. Henri: Etudes d. Photochimie: Gauthier, Paris, 1919. — 13- Hirschfelder. Malmgren i Creary: Journ. of. Phar. and. experim: Therap. 1925, Ref. — 14) R. Jacobson: Inaug. Diss. München 1901. — 15) Jausion i Marceron: Soc. d. Dermat. et d. Syph. 1925. — 16) A. Jesionek: a) Lichtbiologie u. Lichtpatologie, Wiesbaden 1912, b) Lichtbiologie, 32 Heft „Die Wissenschaft", Braunschweig, 1910, c) Strahlentherapie 1924. — 17) Loeb: Pflügers Archiv, Bd. 47. — 18) A. Lumière i S. Barbier: Bull. d. l. Soc. Français. d. Photograph. 1920. — 19) Łukasiewicz: Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 33, 1895. — 20) Malinowski: dtto, 78, 1906. — 21- F. Mac Bell: Medic. Journ. and. Record. 1925, Ref. — 22) Mees i Gutekunst: Researd Labor. of the Kodak, Nr. 147, Ref. — 23) F. Monpillard: Bull. d. l. Soc. Franç. d. l. Photograph. 1920. — 24) Neisser i Halberstaedter: Deut. Med. Woch. Nr. 8, 1903, i Nr. 22. — 25) Neusser: Pellagra in Oesterreich. 1887. — 26) F. R. Nuzuma: Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 24, 1925, Ref. — 27) J. Prieme: Des accid. toxiq. produits par l'eosinate de sodium. Paris, 1910. — 28) Perutz: Archiv. f. Derm. u. Syph. Bd. 124, 1917. — 29) O. Raab: Zeitschr. f. Biologie, Bd. 44. — 30) S: Rebello: Societe d. Biologie Bd. 1920. — 31) Sacharow i H. Sachs: M. med. Woch. 1905, Nr. 7. — 32) M. Scholtz: Urol. a. cut. reviev. 30, Ref. — 33) F. W. Schmidt: M. med. Woch. 1926, Nr. 4. — 34) H. Tappeiner: M. med. Wach. 1904, Nr. 14. — 35) H. Tappeiner i A. Jodlbauer: Gesammelte Untersuch. ü. d. photodynamischen Erscheinungen. Leipzig 1907. — 36) Widmarck: Ueber d. Einfluss d. Lichtes auf. d. Haut., Hygiea Festbd. 1889. — 37) A. Wolff: Pellagra. Marceks Handbuch d. Hautkrank. 1.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Aleksander BAUROWICZ. Kraków.

W sprawie terminologji „Błona nadbębenkowa".

Od szeregu lat nauczania oto-ryno-laryngologji w Uniwersytecie Jagiellońskim, posługuję się terminologją „błona nadbębenkowa", dla oznaczenia błoniastej części przedniej ściany jamy nadbębenkowej, opierając dobór tej terminologji na rozważaniu osobistem, jako mającą uzasadnienie w rozwoju jamy bębenkowej właściwej i jamy nadbębenkowej.

Zewnętrznie jama bębenkowa ograniczona jest błoną bębenkową rozpiętą w niezupełnym pierścieniu *„annulus tympanicus"* względnie *„sulcus tympanicus"*, którą filogenetycznie można pojmować jako rozcięgno *(aponeurosis)* pierwszej kosteczki słuchowe. (młotka). U góry do błony bębenkowej właściwej przylega błona, podobnie wprawdzie pokryta od zewnątrz naskórkiem a od wewnątrz śluzówką, tak zwana *„membrana Shrapneli"*, fałszywie zwana *„pars flaccida"* błony bębenkowej, która jednak ze względu na swe pochodzenie wykazuje brak warstwy włóknistej czyli środkowej. Błona ta, stanowiąca w tem miejscu częściowo kostną zewnętrzną ścianę, t. z. *„recessus epitympanicus"*, niema nic wspólnego z błoną bębenkową i jak wiadomo bywa różnie wielką, zdaje się jednak nigdy jej nie brak.

Błonę tę nazywam błoną nadbębenkową, jako należącą do jamy nadbębenkowej, komunikującej z jamą bębenkową, odgraniczoną znów na zewnątrz błoną bębenkową.

W ten sposób, jak tłumaczy się stosunek jamy bębenkowej do jamy nadbębenkowej, podobnie ową ścianę zewnętrzną w postaci błony nazwijmy w stosunku do jamy nadbębenkowej — „błoną nadbębenkową".

Zaczerwienienie błony, jako wyraz nastrzykania zapalnego z powodu sprawy zapalnej w jamie nadbębenkowej, może przez dłuższy czas pozostać jedynym objawem dającym się spostrzec, zanim sprawa rozszerzy się w dostrzegalny dla badania sposób na dalsze części ucha środkowego. W tem miejscu gromadzący się wysięk zapalny w jamie nadbębenkowej może wypuklić błonę nadbębenkową, a nawet doprowadzi do przebicia się w tem miejscu. Stosunki anatomiaczne w jamie nadbębenkowej wytwarzają szczególną skłonność do utrzymywania się ropienia i łatwego przejścia w stan przewlekły, jako ropnie z jamy bębenkowej.

Wiadomo, jak ropienie z jamy bębenkowej, o ile nie udało się go uleczyć w okresie ostrym, w okresie przewłocznym wymaga szczególnej opieki, jak przepłukiwań jamy stosowną rurką Hartmann'a i wkraplań do jamy boru na spirytusie, by uleczyć ropienie, mogące być groźnem w przyszłości komplikacjami, które stąd biorą swój początek. W każdym przypadku przewlekłego ropienia z jamy nadbębenkowej należy zawsze myśleć o obecności w uchu środkowym perlaka *(cholesteatoma)*, który tak często da wskazania do operacji doszczętnej.

Często jednak chorzy przy ropieniu z jamy nadbębenkowej, mając wobec zachowanej w całości błony bębenkowej oraz kosteczek słuchowych słuch względnie dobry, nie zdają sobie sprawy z tego, jakie im grozi niebezpieczeństwo w przyszłości. W dodatku skąpa przeważnie wydzielina z ucha w przypadkach ropienia z samej jamy nadbębenkowej, o ile nie towarzyszą objawy inne, jak zawroty, bóle głowy, pociągające za sobą niechęć do pracy, nie zawsze zachęcą chorego do wytrwałego leczenia się, obowiązkiem więc naszym będzie choremu z ropieniem z jamy nadbębenkowej przedstawić grożące mu powikłanie.

Chyba nie będzie przesadą, gdy dla zrozumienia ważności sprawy przez chorego nazwano ropienie z jamy nadbębenkowej, obecnością w głowie naboju dynamitowego, którego wybuch może w każdej chwili nastąpić. W ten, może przesadny sposób, zrozumie przecież chory doniosłość leczenia się, dającego nieraz i tak wskazanie do operacji doszczętnej, zwłaszcza gdy leczenie zachowawcze zawodzi.

Przyjęta terminologja „jama nadbębenkowa" pociągnęła za sobą terminologję „błona nadbębenkowa", której użycie zalecam też ze względów anatomiczno-porównawczych.

Dr. Aleksander ILIŃSKI. Warszawa.

Przypadek łożyska przodującego szyjkowego.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. A. Czyżewicz.

Pozamaciczne usadowienie się zapłodnionego jaja płodowego należy dziś do zjawisk prawie codziennych. W znacznej większości przypadków jest to jednak usadowienie się w jajowodzie; natomiast przypadki ciąży jajnikowej, brzusznej itp. są bardzo rzadkie.

Analogicznie bardzo rzadkiem jest nieprawidłowe usadowienie się całkowicie, czy częściowo poza obrębem właściwej jamy macicy, a więc w jej szyi, w odróżnieniu od zagnieżdżenia się w dolnym odcinku, co do rzadkości bynajmniej nie należy.

W pracy „O łożysku szyjkowem" wspomina Zangenmeister o 38 przypadkach zebranych z piśmiennictwa od r. 1897, obliczając częstość występowania schorzenia wedle swoich danych statystycznych na 0,03%.

Müller w 1924 r. poddał krytyce 55 podobnych przypadków. Pozatem od czasu do czasu ogłaszane są pojedyncze przypadki jako kazuistyczne (Sawicka, Schneider, Schweitzer, Jaschke, Jolkin, Voger, Wolters, Reinhardt, Franz, Tiegel itp.).

Niemal wspólną cechą ogłaszanych przypadków łożyska szyjkowego całkowitego lub też częściowego jest to mianowicie, iż w przeważającej liczbie kończą się one śmiertelnie.

Niepomyślne zejście następuje zazwyczaj wskutek krwotoku, poredowego lub poporodowego, lub też wskutek następczego zakażenia połogowego.

Zangenmeister, rozpatrując krytycznie zebrane przez siebie przypadki, podaje, iż wśród chorych rozwiązywanych w pierwszych 6 miesiącach ciąży śmiertelność wyniosła 38%, a wzrosła ona do 54% wśród rodzących w miesiącach późniejszych. Nie ulega zatem wątpliwości, że wzmiankowane schorzenie należy do bardzo ciężkich i że tylko drobiazgowe studjum poszczególnych przypadków doprowadzić może do jego wszechstronnego poznania i celowego leczenia. W tej myśli podaję opis przypadku, jaki spostrzegaliśmy w naszej klinice.

S. J. lat 39, przyjęta do kliniki 5. III. 1926 (L. dz. 419/1926). Rodziła 7 razy na czasie, roniła 5 razy. Ostatni poród przed trzema laty, ostatnie poronienie przed rokiem. Porody odbywały się siłami natury. Podczas I i VII porodu ręczne wydobycie łożyska z powodu przyrośnięcia. Pozatem była zdrowa.

Żadnych chorób kobiecych nie przechodziła. Cierpi na upławy żółte obfite, gryzące. Miesiączkuje regularnie od 12 roku życia co 4 tygodnie przez 3–4 dni, obficie, bezboleśnie. Ostatnia miesiączka przed 5 miesiącami.

W czasie obecnej ciąży czuła się dobrze, krwawień nie było. Na 9 godzin przed przybyciem do kliniki poczuła bóle w krzyżu i jednocześnie poczęła krwawić z części rodnych.

Skoro krwawienie nie ustępowało, lecz przeciwnie coraz bardziej się nasilało, wezwany lekarz po zbadaniu wytamponował pochwę i polecił chorą przewieźć do Kliniki.

Badanie wstępne wykazało: kobieta wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Skóra i widoczne śluzówki bardzo blade. Macica kształtu jajowatego, sięga dnem swojem do pępka. W niej żywy płód w położeniu główkowem, nieustalonem. Nad wchodem balotująca główka.

Wymiary miednicy prawidłowe. Z pochwy wydobyto zakrwawioną gazę. Badanie zestawione dało obraz następujący: Pochwa szeroka i długa. Część pochwowa skrócona i rozdęta. Ujście zewnętrzne przepuszcza dwa palce. W szyi od tyłu i strony lewej tkanka łożyskowa, sięgająca swym przyczepem aż do ujścia zewnętrznego macicy. Poprzez łożysko wyczuwa się główkę nad wchodem. Z części rodnych obfity krwotok. Ciepłota 36,9, tętno 108 na min. miarowe, słabo wypełnione i napięte. Chora jest niespokojna, ma uczucie lęku, ziewa. Rozpoznano łożysko poprzedzające szyjkowe w ciąży sześciomiesięcznej i ciężkie wykrwawienie. Dlatego postanowiono ukończyć natychmiast poród operacyjnie. (Op. Doc. Dr. H. Beck).

Po przebiciu łożyska wykonano obrót na nóżkę sposobem Braxtona-Hicks'a, poczem kończynę obciążono. Z tą chwilą ustało krwawienie. Z powodu ciężkiego stanu rodzącej zastosowano podskórnie 2 cm³ 20% roztworu kofeiny, gorący okład na głowę, niskie ułożenie głowy przez ukośne ustawienie łóżka oraz mocną czarną kawę. Po trzech godzinach z powodu nie postępowania czynności porodowej i osłabienia bólów, wstrzyknięto śródmięśniowo 1 cm³ wyciągu z przysadki mózgowej (wyrobu F. Spiess). W 5 minut później wzmocniły się bóle, a w 40 minut nastąpił poród nieżywego płodu wagi 800 gramów.

Po urodzeniu się dziecka krwotok. Próby usunięcia łożyska zabiegiem Crédego nie dały wyniku, wobec czego postanowiono popłód usunąć ręcznie. Po wprowadzeniu ręki do pochwy i poza ujście zewnętrzne do szyi stwierdzono, że łożysko jest silnie zrośnięte ze ścianą macicy, sięgając swym dolnym brzegiem aż do ujścia zewnętrznego. Idąc krok za krokiem w sposób typowy oddzielono ręką łożysko, natrafiając na znaczne trudności. Oddzielenie nie jest zupełne. Pozostają drobne resztki. W celu usunięcia ich wyskrobano jamę macicy i szyi ostrą łyżką, przyczem naocznie stwierdzono (przez ściągnięcie części pochwowej przez szparę sromową), że resztki tkanki łożyskowej są mocno przyrośnięte do powierzchni kanału szyi, szczególnie na tylnej wardze i z boku po stronie lewej, dochodząc do ujścia zewnętrznego. Strzykającą tętniczkę łożyskową, znajdującą się na tylnej ścianie kanału szyi w odległości 1 cm od ujścia zewnętrznego okłuto i podwiązano.

Następnie wytamponowano jamę macicy bardzo dokładnie gazą. Równocześnie podano 2 cm³ ergotyny podskórnie.

Po porodzie tętno 124 na minutę, miarowe drobne, słabo napięte. Ciśnienie krwi w tętnicy ramieniowej mierzone przyrządem Riva-Rocci'ego wyniosło 60 mm słupa rtęci.

Chora mdleje, ziewa, skarży się na szum w uszach, duszność i mroczenie w oczach. Wobec tego polecono gorący okład na głowę, podskórnie podano 10 cm³ olejku kamforowego w dwóch dawkach oraz 1000 cm³ roztworu fizjologicznego soli kuchennej z adrenaliną w trzech dawkach. Po hipodermoklizie ciśnienie wzrosło do 80 mm słupa rtęci i stan położnicy nieco się poprawił.

W 24 godziny po operacji usunięto gazę z pochwy i z macicy. W III i IV dniu połogu położnica gorączkowała do 39° i skarżyła się na ból w dole brzucha szczególnie po stronie lewej, który następnie minął. W V. dniu ciepłota podniosła się do 40°; wykonany wówczas posiew krwi na agarze dał wynik ujemny, a następnego dnia gorączka spadła poniżej 38° i do końca już nie przewyższyła tego poziomu. Podczas pobytu w klinice podawano chorej chininę, sporysz i worek z lodem na brzuch. W 16 dniu połogu została wypisana jako zdrowa, choć bardzo niedokrewna i osłabiona.

Macica była podówczas ledwie macalna nad spojeniem łonowem, niebolesna, odchody śluzoropne.

Jak z powyższego opisu wynika, mieliśmy w naszym przypadku do czynienia z łożyskiem przodującem, dochodzącem aż do ujścia zewnętrznego macicy, a zatem częściowo umiejscowionem w obrębie szyi. Wiadomości nasze o łożysku szyjkowem nie dają wcale skończonego obrazu. Już sama jego patogeneza, opiera się właściwie tylko na przypuszczeniach. I tu jednak zdania poszczególnych autorów nie są zgodne. Jako przyczynę wymieniają oni: nieżyt błony śluzowej macicy, zbyt późne zapłodnienie jaja po wyjściu z pęcherzyka Graffa, wzmożoną szybkość wędrówki zapłodnionego jaja, upośledzoną zdolność usadawiania się jaja w jamie trzonu macicy, korzystniejsze warunki dla rozwoju w okolicy ujścia wewnętrznego.

Nie bez wpływu, zdaje się są częste poronienia samoistne czy sztuczne i w związku z tem przewlekłe schorzenia błony śluzowej. Potwierdza to nasz przypadek, wykazując dwukrotne przyrośnięcie łożyska i trzy poronienia.

Odnośnie do form klinicznych Zangenmeister odróżnia trzy możliwości.

1. Łożysko przeważnie rozwija się w trzonie, a jedynie niewielka jego część, wrastając w głąb ściany macicy, schodzi ku dołowi i rozszczepia mięśnie szyi na dwie blaszki. W tym przypadku szyja jest powiększona i zgrubiała, a błona śluzowa szyi od strony kanału gładka. *Placenta cervicalis dissecans.*

2. Łożysko usadowione w okolicy ujścia wewnętrznego, a jedynie większy lub mniejszy płat jego schodzi na wewnętrzną ścianę szyi. Śluzówka szyi w tym przypadku bierze udział w tworzeniu łożyska; wewnętrzna powierzchnia jej jest wówczas chropowata. Część łożyska w kształcie wargi znajduje się w szyi, i ta część jej ściany jest wydłużona i bogato unaczyniona. *Placenta partim cervicalis.*

3. Łożysko całkowicie umiejscowione w szyi, która jest zatem miejscem pierwotnem zagnieżdżenia się jaja. Szyja wówczas jest bardzo zgrubiała i wydłużona, a łożysko otacza ją nawet dookoła. Błona śluzowa jamy trzonu w tym przypadku bywa gładka. *Placenta totaliter s. praecipue cervicalis.*

W naszym przypadku mieliśmy do czynienia z warunkami wymienionemi pod 2.

Jajo usadowiło się prawdopodobnie w okolicy ujścia wewnętrznego. Następnie łożysko, rozrastając się i rozszczepiając listek doczesnej prawdziwej, zdołało wejść w obręb śluzówki szyi, dochodząc aż do ujścia zewnętrznego.

W sprawie udziału śluzówki szyi w przemianie doczesnowej zdania poszczególnych autorów są nieujednostajnione. Jedni zaprzeczają zupełnie rozwojowi doczesnej w tem miejscu, inni rzekomo ją spostrzegali, ale w bardzo skąpej ilości.

Nürnberg, badając preparat z szyi pod drobnowidzem, stwierdził tylko rozwój doczesnej zbitej.

Jakkolwiek jednak przedstawia się ta sprawa, pozostaje faktem to, że kosmki rozwijające się w ścianie szyi, szybko przerastają warstwę mięśni i dostają się w obręb większych naczyń.

W ten sposób wobec skąpej warstwy doczesnowej zbitej i braku gąbczastej niemal w każdym przypadku natrafiamy na trudności w oddzielaniu łożyska, a następnie na krwawienie, trudno dające się opanować.

Sam przebieg ciąży wymaga także słów kilku. W przypadkach *placentae totaliter cervicalis* występują krwawienia dość wcześnie, co prowadzi zazwyczaj do przerwania ciąży, jak to było w przypadku ogłoszonym przez Reinhardta lub Schneidera.

Większość przypadków bez żadnych zwiastunów dosięga do V lub VI-go miesiąca ciąży (przypadki Sawickiej, Jaschkego, Tiegela, Woltersa, Vogesa, Jolkina).

Niekiedy ciąża dobiega nawet do IX i X miesiąca jak w przypadku Schweitzera. Porody zawsze kończą się operacyjnie.

Przeważnie trzeba łożysko usuwać ręcznie, a następnie wyskrobać i tamponować lub nawet całkowicie usunąć macicę.

Połóg w tych przypadkach bywa powikłany przez zakażenia lub następcze krwotoki. Jak Zangenmeister podaje 11% położnic ginie z powodu zakażenia, a 32% wskutek następczych krwotoków. Rozumie się więc samo przez się, że rokowanie jest bardzo poważne, tem gorsze, że charakterystycznych objawów w czasie ciąży właściwie niema. Te, które występują, są identyczne z objawami łożyska przodującego i dopiero przebieg porodu rozjaśnia szczegóły sprawy. Wyjątkowo tylko udaje się ją wcześniej rozpoznać. Naogół występują zatem krwawienia bez widocznej przyczyny, ustępujące same przez się i powtarzające się. Pierwsze krwawienia mogą być słabe i krótkie bez bólu, następne coraz dłuższe oraz obfitsze z bólami w krzyżu i dole brzucha.

Zależy to od tego, że, w ostatnich miesiącach ciąży kosmówka i owodnia podlegają bardzo silnemu rozciąganiu w dolnym odcinku macicy, częściowo się odklejają wywołując krwawienia, które znikają z chwilą zaczopowania krwawiącego miejsca przez skrzepy.

W leczeniu główną troskę naszą stanowi opanowanie krwotoku w czem jednak napotykamy duże trudności.

We wczesnych miesiącach ciąży zazwyczaj następuje poronienie, zmuszające do wyskrobania resztek i tamponady z powodu krwotoku. Jeżeli to nie pomaga należy przystąpić natychmiast do całkowitego usunięcia macicy (Reinhardt).

W późniejszych okresach ciąży wszystkie niemal ogłaszane przypadki kończyły się obrotem zestawionym sposobem Braxtona-Hicks'a po rozszerzeniu ujścia ręcznie lub za pomocą balonu. Powyższy sposób postępowania wykazuje jednak kolosalny odsetek śmierci z powodu skrwawienia. Ponadto nie jedna z bezpośrednio uratowanych ginie na zakażenie połogowe.

To też autorzy, którzy mieli sposobność obserwować przypadki łożyska szyjkowego w X miesiącu ciąży, próbowali wykonać cięcie cesarskie.

Przypadek taki zakończony pomyślnie ogłosił Schweitzer. Z techniki jego podnieść należy, że dla zmniejszenia następczego krwawienia wytoczył po wydobyciu płodu macicę przed powłoki brzuszne i w okolicy szyi założył gumowy sączek celem chwilowego ucisku aż do czasu odejścia łożyska.

Podany sposób postępowania popiera Sawicka, uważając, iż w tych przypadkach będziemy skutecznie działać jedynie wówczas, gdy nie dopuścimy do rozszerzenia się szyi i dolnego odcinka. Uważa ona nawet we wczesnych miesiącach ciąży zabieg ten za jedynie wskazany.

W naszym przypadku wykonano obrót, poczem, uważając płód za rodzaj tamponu uciskowego, nie starano się przyspieszyć porodu i pozostawiono czas dla częściowego chociaż wyrównania zaburzeń w krążeniu.

Dopiero po ukończeniu porodu i wytamponowaniu, a co zatem idzie po opanowaniu krwotoku, zastosowano środki nasercowe i hipodermoklizę.

Przypadek ten *ad oculos* udowadniający łożysko przodujące szyjkowe, jest tem bardziej ciekawy ze względu na pomyślny wynik, zdarzający się tak rzadko w podobnych razach.

Piśmiennictwo.

F. Winckel: Handbuch der Geburtshilfe. Tom 2, część 2. — W. Zangenmeister u. F. Schilling: Ueber placenta cervicalis. Monatschrift f. Geburtshilfe und Gynekologie, Tom 60, 1922. — E. A. Müller: De implantatione ovuli isthmico-cervicalis Inaug. Diss. Kiel 1924. — W. Voges: Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Cevixplacente Inaug. Diss. Göttingen 1924. — Cl: Wolters: Zur Frage der Cervicalgraviditat Zbl. f. Gynekologie 12, 1924. — E. Reinhardt: Zur Frage der Cervicalgraviditat Zbl. f. Gynekologie 27, 1924. — H. Sawicka: Przypadek łożyska przodującego szyjnego. Pol. Gazeta Lekarska, 9, 1926. — M. W. Jolkin: Przypadek placenta praevia cervicalis centralis. Żurn. akuszer. i żens. boleźniei. 1, 1925. — P. Schneider: Gravidität in der portio vaginalis cervicis uteri. Arch. f. Gynekologie. Tom 129, 1926.

Jan SOSIN, asystent młodszy. Lwów.

Niezwykły sposób i następstwo dostania się ciała obcego do jamy brzusznej.

Z Kazuistyki Instytutu Anatomji patolog. U. J. K.

Poniżej opisuję przypadek sekcyjny zachowania się ciała obcego, wbitego do jamy brzusznej przez pochwę.

Chora lat 22, seminarzystka, zgłosiła się w lipcu 1926 roku do Państw. Powsz. Szpitala we Lwowie na Oddział Chirurgiczny, podając, że zauważyła w podżebrzu prawem guz nieco bolesny i brak perjodu, od czasu pojawienia się guza.

Podejrzywając początkowo kamienie nerkowe, wykonano dn. 21. III. 1926 pyelografję i prześwietlenie promieniami Roentgena.

W czasie pobytu chorej w Szpitalu ciepłota wahała się między prawidłową rano, a 39,2° wieczorem przez dni 17. potem przez 8 dni była normalna, bez żadnej podwyżki, następnie znowu zwyżka i stan poprzedni.

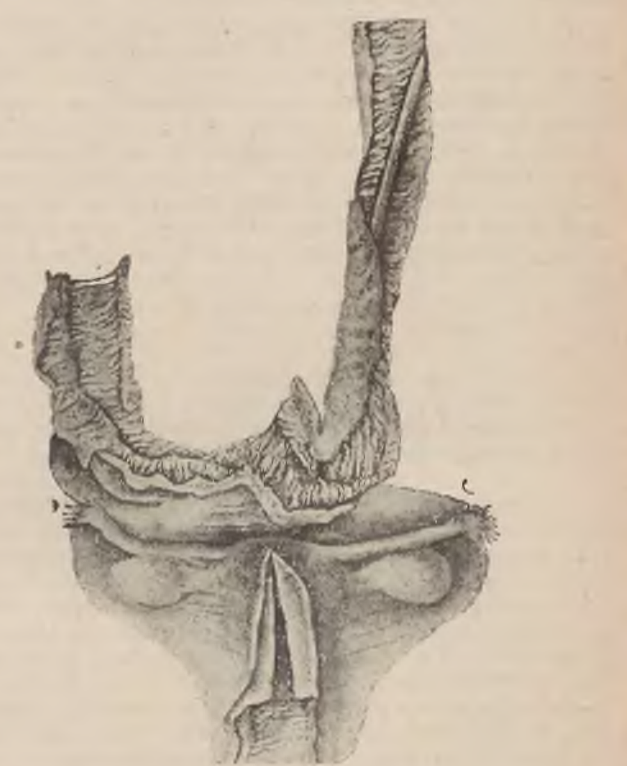
Badanie moczu nie wykazało barwików żółciowych, jedynie djazo-reakcja była dodatnia w czasie gorączkowania.

Ostatecznie rozpoznano kamicę żółciową i wykonano laparotomję, cięciem kątowem przez mięśnie proste brzucha w zakresie podżebrza prawego. W czasie operacji wydobyto z rozdętego woreczka żółciowego 100 ccm bezkrwawej, przeźroczystej żółci i stwierdzono silne starsze zrosty, jakoteż świeżą ziarninę w okolicy woreczka żółciowego. Z samego woreczka wyjęto kilka kamyków żółciowych i wycięto go. Chora zmarła 15. V. 1927 r.

Sekcję zwłok wykonano w 18 godzin po śmierci.

Opis: Zwłoki kobiety, wzrostu średniego, budowy ciała dobrej, odżywienia miernego. Po otwarciu jamy brzusznej uderzyło w oczy wzdęcie pętli jelita biodrowego i stawianie się ich ku górze. Gdy to jelito rozcięto, okazało się, że znajduje się w jego świetle szpilka kościana, grubości 4 mm, długości 19 cm o bardzo ostrym końcu. Bliższe oglądanie wykazało, że tępy koniec szpilki tkwi na ½ cm w tkance podotrzewnowej, między pęcherzem a macicą *(excavatio vesico-uterina)*, ostry zaś koniec przebił trzykrotnie ścianę jelita i tkwi w jego świetle, sięgając wierzchołkiem aż do szczytu woreczka żółciowego. W jelicie stwierdzono trzy otwory: jeden przylegał do zagłębienia między pęcherzem a macicą, dwa drugie były zrośnięte ze sobą brzegami otrzewnowemi. Pierwszy otwór zrósł się również z otrzewną, lecz w toku sekcji spostrzeżono, że został naderwany. Sama szpilka wykazuje miejscami głębokie nadżarcia, które świadczą o długotrwałem przebywaniu je w jelicie. Otrzewna była przekrwiona i pokryta nalotami włóknikowo-ropnemi, najsilniej w okolicy miednicy małej.

Rozpoznanie sekcyjne opiewa: *Status post cholecystectomiam. Suppuratio loco operationis. Peritonitis acuta fibronoso-purulenta universalis. Corpus alienum ileum et telam subperitonealem excavationis vesico-uterinae perforans. Adhaesiones loco perforationis. Tumor lienis septicus. Degeneratio parenchymatosa renum et adiposa hepatis. Hyperaemia pulmonum. Anaemia universalis.*



Pierwszem pytaniem, jakie się nasuwało na widok tego ciała obcego, było: jaką drogą ono się dostało do jamy brzusznej? Drogę przez przewód pokarmowy należało stanowczo wykluczyć, gdyż, po pierwsze, sama jego długość nie pozwoliłaby na przejście przez zagięcia dwunastnicy, po drugie, trudno przypuścić, by drugi, t. j. tępy koniec, zwrócony w kierunku ruchu robaczkowego, uciskając na ścianę jelita, wywoływał zwolna jego martwicę, zdołał aż trzykrotnie przebić jego ścianę i wreszcie utkwił w tkance podotrzewnowej. Dlatego należy wziąć pod uwagę jedynie drogę przez narząd moczowo-płciowy, zwłaszcza, że ostry koniec był zwrócony ku górze. Należało więc w tym na-

rządzie szukać za zmianami. Początkowo nie można było zauważyć zmian, któreby wskazały drogę wejścia szpilki. Dopiero po bardzo dokładnem oglądaniu, można było stwierdzić na przednim sklepieniu pochwy małą bliznę, która, ze względu na wygląd i wielkość, pozwoliła określić sposób, w jaki szpilka dostała się do jamy brzusznej. Szpilka została więc wbita przez przednie sklepienie pochwy i przebiła zagiętą pętlę jelita biodrowego w ten sposób, że prawie cała utkwiła w jego świetle. Następnie wskutek ruchów, czy to samej chorej, czy też jelit, została ona wciągnięta nieco głębiej do jamy brzusznej, a kanał jej przejścia z czasem zarósł, z powodu długiego trwania sprawy, tak, że zaledwie jego mały odcinek pozostał niezarośnięty, mianowicie ten odcinek w którym tkwił tępy koniec szpilki.

Przypadek opisany jest z tego względu interesujący, że przebicie jelit nie dało bezpośrednio ogólnego zapalenia otrzewnej, lecz sprawa trwała najprawdopodobniej prawie cały rok, nie dając objawów, prócz powstrzymania perjodu i nieznacznych bólów w podżebrzu prawem. Wytłumaczyćby to można w ten sposób, iż szpilka była ostra i gruba, a po przebiciu jelita, obcisnęła się ściana jego dookoła szpilki, nie dopuszczając do dostania się treści do jamy otrzewnowej. Gdyby szpilka była krótszą, mogłaby się przy ruchach jelit cofnąć, pozostawiając bezpośrednią komunikację jamy otrzewnowej z światłem jelita; w przypadku opisanym długość szpilki nie pozwoliła na wysuniecie się jej z jelita, zwłaszcza, że koniec szpilki był niejako umocowany w tkance podotrzewnowej. Następnie wytworzyły się zrosty, które już całkowicie odgraniczyły miejsce wbicia.

Co do zapalenia otrzewnej, będącego sprawą ostateczną, wobec największych zmian w miednicy małej, należałoby przypuszczać, że chirurg, odsuwając jelita przy wycinaniu woreczka żółciowego, a nie wiedząc o pochodzeniu sprawy, ponieważ chora go nie zapodała, naderwał nie dość silne zrosty w okolicy zagłębienia pęcherzowo - macicznego i spowodował ogólne zapalenie otrzewnej. Za tem przemawia stwierdzone przy oglądaniu jamy brzusznej, w czasie sekcji, naderwanie zrostu, który jeszcze trzymał się częścią brzegu otworu otrzewnej.

Szpilka została wprowadzona prawdopodobnie w celu spędzenia płodu. Usiłowane samobójstwo można wykluczyć. Wbicie szpilki nie było obojętne dla narządu rodnego, świadczy o tem, między innemi, ustanie miesiączkowania.

Bóle, jakie chora odczuwała, dadzą się wytłumaczyć wahadłowemi ruchami długiej szpilki, która drażniła bądź to wątrobę, bądź sam woreczek żółciowy.

Nasuwałoby się jeszcze przypuszczenie, że szpilka, tkwiąc w jelicie, powinna była wpływać na przesuwanie się jego treści, zwłaszcza, że przebiła ona trzykrotnie ścianę jelita i spowodowała utworzenie się zagięcia. Z obrazu sekcyjnego, uwidocznionego na rysunku, można zauważyć, że nie było ono tak znaczne, by mogło wywołać zastój treści, tem bardziej, iż nie było najmniejszego rozszerzenia jelita w miejscu odpowiednim.

OCENY.

Dr. Georges Girel: *La rentgenthérapie des epithéliomS cutanés et cutanéo-muqueux par la méthode du Dr. Coste.* (Masson et Cie).

Autor przedstawia sposób leczenia promieniami rentgenowskiemi nabłoniaków skóry i błony śluzowej wedle metody Dra Coste'a. Polega ona na stosowaniu promieni średniej przenikliwości w dużych dawkach, 17—35 jednostek Holzknechta, aplikowanych bez jakiegokolwiek filtru w jednem posiedzeniu. Zastosowanie tej całej dawki w jednem nieprzerwanem naświetleniu jest wedle autora skuteczniejsze, niż aplikowanie jej w formie rozdzielonej, a to z następujących powodów:

1) unika się w ten sposób z jednej strony zwiększenia się odporności komórek nowotworowych na wpływ naświetlań (objaw występujący po rozdzielonych, niedostatecznych naświetleniach i niweczący pomyślny wynik pierwszych naświetlań).

2) z drugiej strony unika się wystąpienia przeciwnego objawu, a mianowicie wzrostu wrażliwości tkanek zdrowych w sąsiedztwie nowotworu, w pierwszej mierze tkanki łącznej, która pod wpływem zbyt często stosowanych naświetlań staje się na działanie ich coraz wrażliwsza i wreszcie ulega rozpadowi. Zniszczenie zaś tkanki łącznej czy to pierwotnie przez zbyt rozległy naciek nowotworowy, czy też wtórnie wskutek uszkodzeń przez naświetlania, utrudnia wysoce, a przeważnie uniemożliwia nawet zupełne wyleczenie. Do wyleczenia bowiem konieczne jest wedle autora współdziałanie tkanki łącznej, która stanowi najważniejszy środek samoobrony organizmu w walce z nowotworem. Wyleczenie nie może nastąpić gdy tkanka ta wskutek zbyt wielkiego zniszczenia nie jest w stanie wytworzyć blizny i pokryć ognisko nowotworowe,

3) całkowite i szybkie zniszczenie ogniska nowotworowego przez jednorazowe naświetlenie najpewniej chroni przed rozprzestrzenieniem się nowotworu i przerzutami (stérilisation d'emblée).

Przenikliwość promieni twardych (uzyskanych przy napięciu 60—80 KV) wystarcza zdaniem autora zupełnie do zniszczenia nowotworów sięgających 4—5 cm pod powierzchnię. Wpływ ich nie ustępuje zupełnie skuteczności promieni twardych, a nawet przewyższa go wedle autora. Wynik zależy przedewszystkiem od wysokości dawki. Autor jest przeciwnikiem używania filtrów, gdyż pochłaniają one zbyt wielką ilość promieni i przedłużają czas naświetlań. Zmusza to do stosowania rozdzielonych naświetlań, które z wyżej przytoczonych powodów uważa autor za nieodpowiednie, a często nawet szkodliwe. Promienie twardsze wskutek przejścia przez filtry ulegają wchłonięciu w warstwach głębokich, leżących poza ogniskiem chorobowem. Wpływ ich jest tam nieraz zupełnie nie pożądany, a nawet często szkodliwy.

Mimo wysokiej dawki uszkodzenia występujące w zdrowej skórze w otoczeniu ogniska nowotworowego, po naświetlaniach metodą autora nie są zbyt znaczne. Ograniczają się tylko do zmian w samym naskórku. (Radioepidermitis Regaud-Nogier).

Wyniki wedle podanej statystyki, ilustrowanej fotografjami chorych są bardzo pomyślne: 98.9% trwałych wyleczeń na 274 przypadków przy rakach skórnych (czteroletnia obserwacja) bez względu na budowę histologiczną. (Raki o komórkach wrzecionowatych nie są przy tej metodzie odporniejsze od raków o komórkach podstawowych). 91% przy rakach rozwijających się ze znamion (naevo-carcinoma).

Autor podaje dalej cały szereg wyleczeń uzyskanych w przypadkach, które już były poprzednio bezskutecznie naświetlane, bądź to za pomocą twardych promieni rentg. bądź to za pomocą radu. W tych przypadkach powszechnie uważanych za zupełnie odporne i nie reagujące na wpływ naświetlań uzyskał autor w 78% trwałe wyleczenie. Technika naświetlań stosowana przez autora nie jest właściwie zupełnie nową. Wielu autorów jest obecnie zdania, że przy naświetlaniach raków skórnych nie potrzebne są twarde filtrowane promienie. I w ostatnich też czasach większość rentgenologów zarzuciło głębokie naświetlanie przy tych postaciach raków i wróciło do dawniejszej techniki naświetlań powierzchownych. Oryginalnem jednak w tej metodzie jest konsekwentne przeprowadzenie jej w każdym przypadku nabłoniaka skóry czy też błony śluzowej bez względu na budowę histologiczną i rozległość zmian i bez względu na to czy były już poprzednio naświetlane. Wedle zdania całego szeregu autorów, Regaud'a i jego szkoły, Politzera, Schwartza, Pfahlera i innych rozdzielone naświetlania wpływają intenzywniej na komórki nowotworowe, a słabiej na tkanki prawidłowe, niż jednorazowe naświetlania mimo tożsamości dawek. Za tem przemawiają także osobiste doświadczenia i obserwacje referenta. Teoretycznym podstawom tej techniki można więc nie jedno zarzucić, podane wyniki są jednak tak korzystne, że zachęcają do wypróbowania i skontrolowania tej metody.

E. Meisels (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego, rok III, 1927, zeszyt IV—V za lipiec—październik 1927: L. Czarkowski: Władysław Zahorski (nekrolog). — C. Szabad: Rodzenie się i umieralność żydów w Wilnie 1921—1925. — E. Czarnecki: Odczyn gorączkowy zwierząt pozbawionych tarczycy pod wpływem dożylnego wprowadzania błękitu metylenowego. — Regulamin Wileńsko-Nowogrodzkiej Izby lekarskiej.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego, rok III, 1927, zeszyt VI za listopad-grudzień 1927: J. Hurynowiczówna: O czuciu włosowem. — S. Peszyński: Krótki zarys terapji proteinowej.

Polska dentystyka, rok VI, Nr. 1, za styczeń i luty 1928: A. Cieszyński: Tamowania krwawień dziąsłowych. — Raczyński: W sprawie pracy p. t. „Licówka krzemianowa". — Kopczyński: Stan pomocy dentystycznej w szkołach Rzeczypospolitej polskiej. — Brill: Niebezpieczeństwa grożące uzębieniu od szczoteczki do zębów. — A. Cieszyński: Udział Polski w F. D. J. w Kopenhadze 1927.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok II, zeszyt 4, z r. 1928: Br. Nowakowski: Instytut przedłużania życia. — M. Zwejgbaum: Nieco o błędach językowych w pismach i dziełach lekarskich. — R. Dutkiewicz: Kilka uwag do artykułu „Z powodu dwu odezw".

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, Nr. 8 z 19 lutego 1928: M. Proner: Serodjagnostyczne drzewo rodowe królestwa roślinnego. — Nowa farmakopea rumuńska. — Nowa metoda wykrycia krwi w moczu. — Sprawy zawodowe. Wiadomości przemysłowo-handlowe.

Trzeźwość, organ Polsk. Tow. walki z alkoholizmem „Trzeźwość", rok 1928, Nr. 1: Apel (od redakcji). — I. Glass: Czy przeciwnicy alkoholu powtarzają tą samą śpiewkę. — M. Hornowska: O stosunku ogółu kobiet do sprawy alkoholizmu. — I. Szymański: Największa klęska społeczna. — VII Polski Kongres przeciwalkoholowy (sprawozdanie). — Odezwa Komitetu generalnego obrony ustawy przeciwalkoholowej.

Szkoły akademickie, zeszyt czwarty: Protokół z posiedzenia Stałej delegacji Zrzeszeń i Związków Profesorów Szkół akademickich w Polsce, odbytego w Krakowie 29 maja 1927. — Komunikaty Zrzeszenia profesorów i docentów Szkół akademickich w Krakowie. Otwarcie roku akademickiego w Uniwersytecie Krakowskim. — K. Hrynkowski: Kilka uwag w sprawie ustroju Szkół akademickich i projektowanych reform. — Wł. Dziewulski: Uwagi do budżetu Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. — Kronika wydarzeń z życia Uniwersytetów. — Ruch w towarzystwach i instytucjach naukowych.

Przemysł chemiczny, rok XI, Nr. 4, za kwiecień 1927: A. Joszt i J. Trojan: O dekstrynie nieodfermentowanej drożdżami winiarskiemi w ziemniaczanym zacierze gorzelniczym. — M. Sagajło: Metoda chemicznej analizy gumy. — W. Kiełbasiński: O chemizmie indygosoli.

Przemysł chemiczny, rok XI, Nr. 5, za maj 1927: I. S. Turski, A. Piotrowski i S. Winawer: Otrzymanie kwasu gwajakolsulfonowego z paradwuchlorobenzolu. — E. Sucharda i B. Bobrański: O nowym ebuljoskopie do oznaczania ciężaru cząsteczkowego przy użyciu małych ilości substancyj. — B. Kamieński: Napięcie rozkładu siarczanu cynku i siarczanu żelaza. — E. Turkiewicz: Przyczynek do znajomości działania kwasu azotowego na gazolinę polską. — M. Koh i G. Laufeówna: Wpływ kwasu siarkowego (wolnego) na skórę i metody jego oznaczania. — I. S. Turski: Memorjał w sprawie polityki celnej Polski w zakresie barwników i produktów pośrednich. — R. Bett: Rozwój przemysłu chemicznego. — W. Leppert: Warunki rozwoju przemysłu chemicznego w Polsce.

Przemysł chemiczny, rok XI, Nr. 6, za czerwiec 1927: T. Kuczyński: Studjum nad naturalnemi emulsjami ropnemi okręgu Borysławsko-Tustanowieckiego II. — A. Szayna: Kraking oleju gazowego borysławskiego. — S. Gąsiorowski: O rafinacji olejów mineralnych proszkiem odbarwiającym. — W. Leppert: Warunki rozwoju przemysłu chemicznego w Polsce (dok.). — R. Berr: Rozwój przemysłu chemicznego (c. d.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Gruźlica.

Piśmiennictwo francuskie.

Vaudremer Albert: *Le bacille tuberculeux. Etudes bacteriologiques, cliniques, therapeutiques.* Paris 1927.

Spostrzeżenia dotyczące polimorfizmu prątka gruźlicy sięgają prawie do chwili jego wykrycia. Już w 1888 r. Miecznikow opisał postać grzybkową (micelium), rozpadającą się na ziarenka, którą nazwał Steptotrix Kochi; Koch i Flügge spostrzegali w plwocinach, obok laseczników, liczne ziarenka, które uważali za spory bakterji gruźliczych. Strauss hodował postaci karle-prątka, Roux i Nocard — postaci olbrzymie, Ferrau opisał kilka rodzajów zarazka gruźlicy, przechodzących jeden w drugi. Pomimo tych spostrzeżeń wielopostaciowości zarazka gruźlicy — jedność morfotyczna prątka Kocha z jego charakterystycznemi cechami (postać, pasorzytująca, pałeczkowata, kwasoodporność i zdolność wytwarzania tuberkuliny) jako nieodzownego warunku powstania gruźlicy nie została zachwiana i przez większość dotąd uznawana. Vaudremer po 30-letniej pracy doświadczalnej nad morfologią i biologją zarazka gruźlicy stwierdził, że pod wpływem różnych warunków życia przechodził on cały cykl ewolucyjny, czy też inwolucyjny, jeśli uważać prątek kwasoodporny jako postać dojrzałą, i wszystkie dotąd przez wyżej podanych autorów opisywane postaci w tym cyklu odnalazł. Główną rolę w hodowaniu prątków gruźlicy odgrywało podłoże dotąd powszechnie używane, bogate w tłuszcze lub glicerynę i substancje azotowe: odpowiednio wysoka ciepłota i dostateczny dopływ powietrza. W tych warunkach wyrastały zawsze hodowle prątków kwasoodpornych. W hodowlach starych, gdzie podłoże było już wyczerpane, zjawiały się w prątkach ziarenka niekwasoodporne, a wgłębi — nici anastomozujące, których ilość z wiekiem hodowli powiększała się; prątki rozpadały się, traciły kwasoodporność. Vaudremer, stosując pożywki syntetyczne i empiryczne bez gliceryny i tłuszczów otrzymywał postaci identyczne ze spotykanemi w starych hodowlach. Im pożywka mniej zawierała składników — tem wzrost hodowli był bardziej nikły, postaci różnorodne od ziarenek, pałeczek do nici micelium, a kwasoodporność znikała. Usuwanie poszczególnych soli w pożywce można było zastąpić podniesieniem ciepłoty przy hodowaniu. Przystosowalność zarazka gruźlicy do warunków zewnętrznych jest tak wielka, że nawet przy t° — 15° autor otrzymywał wzrost hodowli. Czynik dostępu powietrza również dużą odgrywa rolę. Stwierdził to autor przy szczepieniu powierzchownem i głębokiem na tych samych podłożach i przy tej samej t°. Wówczas gdy wgłębi zjawiały się nici rozgałęzione, anastomozujące z ziarnistością niekwasoodporną —`na powierzchni ziarenka mogły jeszcze częściowo kwasoodporność zachować. Od czego zależy kwasoodporność ziarenka? Autor twierdzi, że zależy ona w znacznej mierze od zawartości w nim składników tłuszczowo-woskowych. Prątki odtłuszczone za pomocą metod chemicznych tracą swą kwasoodporność. Przy braku tych składników w podłożu prątki nie nabywają tych własności, tak ważnych dla wzajemnego stosunku między lasecznikiem a ustrojem. Oddawna bowiem wiadomem jest, że prątki, które dostają się do ustroju zostają przez fagocyty chwytane. Fagocyt nie niszczy prątka, a przeciwnie sam pod wpływem jadów wydzielanych, ulega rozpadowi. Inaczej jest z prątkami odtłuszczonemi; te zostają przez fagocyty zniszczone. Druga własność prątka dojrzałego — to zdolność wytwarzania tuberkuliny. Zależy ta zdolność również od własności podłoża i idzie w parze z kwasoodpornością. Postaci kwasoodporne wydzielają tuberkulinę, nie kwasoodporne — wydzielają endotoksynę. Baczną uwagę zwrócił Vaudremer na przesącze hodowli z postaciami inwolucyjnemi zarazka i stwierdził, że po przepuszczeniu przez świecę Chamberlain'a L_3 w przesączu znajduje się virus, który po umieszczeniu w odpowiednich warunkach (ciepłota 37—38°) daje nowe hodowle postaci niekwasoodpornych ziarenkowych. Przesącz taki zastrzyknięty morskim świnkom podskórnie daje — znikające po 3-ch tygodniach — stwardnienie, podany dożylnie wywołuje stan zapalny gruczołów i stawów, przypominający mikropolyadenitis u dzieci i zespół Ponceta. Niekiedy gruczoły ropiały, a z ropy udało się autorowi wyhodować kwasoodporną postać lasecznika Kocha. Z przesączu hodowli niedojrzałych bezpośrednio, t. j. bez passażu, nie udało się otrzymać kwasoodpornego prątka. Zdaniem autora istotą tego „virus filtrant" są niedostrzegalne ziarenka, które są jakgdyby pierwszem stadjum powrotu do kwasoodpornego prątka. Fakt, że istnieją inne postaci zarazka gruźlicy, które mogą wywoływać schorzenie, wyjaśnia dlaczego w wielu przypadkach gruźlicy nie udaje się wyhodować klasycznego zarazka, a dotyczy to najczęściej ropy z zimnych ropni, wysięków opłucnej i otrzewnej. Vaudremer specjalnie studjował ropę z zamkniętych zimnych ropni. Przy badaniu bezpośredniem stwierdzał pojedyncze prątki kwasoodporne i mirjady innych dwoinek. Przeszczepiając ją na buljon kartoflany otrzymał hodowlę złożoną z nici, prątków niekwasoodpornych i miljardów innych dwoinek. Przeszczepiając ją na zanieczyszczenia przeszczepił on tę hodowlę na buljon z gliceryną i po kilkunastu dniach otrzymał prątki z ziarnistością kwasoodporną, a po 3 miesiącach — typowe laseczniki kwasoodporne. Kontrole na zwierzętach są w toku. Z doświadczeń swoich dotyczących istnienia różnych postaci zarazka gruźliczego, począwszy od postaci przesączalnej do prątka właściwego, wyciąga Vaudremer daleko idące wnioski, dotyczące całego problematu gruźlicy. Uważa on, że pandemja gruźlicy może być wytłumaczona dopiero wtedy, jeśli przyjmie się, że postać kwasoodporna prątka nie jest jedyną wywołującą schorzenie, gdyż jako postać pasorzytująca znajduje się ona stosunkowo rzadko w przyrodzie, a równorzędną rolę odgrywają postaci inwolucyjne, mające zmniejszone potrzeby życiowe i przystosowujące się do wszelkich warunków odżywiania i ciepłoty oraz przesączalne. Mieszkańcy miast narażeni są na 3 źródła infekcji: 1) drogą transplacentarną; 2) bezpośrednią — przez zetknięcie się z prątkiem kwasoodpornym; 3) pośrednio — z postaci inwolucyjnych, które jako takie, lub też przeistaczając się w odpowiednich warunkach w prątki kwasoodporne, wywołują schorzenie. Klasyczne twierdzenie, że gruźlica nie jest dziedziczna upada z chwilą uznania postaci laseczników przesączalnych. O ile prątki Kocha nie mogą przejść przez łożysko, to postaci przesączalne przez świecę L_3, przedostają się przez łożysko. Brak od-

czynu tuberkulinowego u noworodków tłumaczy się tem, że ziarenka przesączalne — jako niekwasoodporne — nie wytwarzają tuberkuliny i tem samem wrażliwości na nią. Z chwilą przejścia ich w odpowiednich warunkach w postać lasecznika — występuje dodatni odczyn tuberkulinowy. Do tego, aby postać inwolucyjna przeistoczyła się w prątek kwasoodporny — muszą być obecne odpowiednie warunki jak powiada autor „sol tuberenlisable". Uważa on, że gruźlica jest nie tylko chorobą infekcyjną, a także „maladie de carence". Pewne braki i zaburzenia w ustroju sprzyjają rozwojowi gruźlicy, wytwarzaniu laseczników z postaci niekwasoodpornych, co klinicznie daje się stwierdzić przy cukrzycy, przy odrze, kokluszu, przy przewlekłem zapaleniu wyrostka robaczkowego i przy zaburzeniach kiszkowych. Na to podłoże, ten teren ustrojowy należy zwrócić baczną uwagę przy walce z gruźlicą, nie mniejszą uwagę niż na bezpośrednią walkę z samym lasecznikiem. Postaci ziarenkowe bez przejścia w kwasoodporne mają również wywołać pewne schorzenia: posocznicę gruźliczą (bacillose), gruźlicę zapalną i wszelkie postaci wysiękowe. Rolę wytwarzania postaci guzkowych przypisuje autor wyłącznie prątkom kwasoodpornym. Do dziedziny prób i doświadczeń należy bakterjoterapja i uodparnianie postaciami inwolucyjnemi lasecznika. Książka Vaudremera stanie się niewątpliwie bodźcem do dalszych prac w sprawie wielopostaciowości zarazka gruźlicy, które może wyjaśnią różnorodność form i przebiegu tego schorzenia.

K. B. G. (Łódź).

Piśmiennictwo niemieckie.

Beitrage zur Klinik der Tuberkulose.

Tom 63.

F. Hamburger: *O częstości gruźlicy.* Mówiąc o częstości gruźlicy, należy odróżniać gruźlicę jako chorobę (suchoty płuc, gruźlica kości, opon, nerek, prosówkowa i t. d.) od częstości gruźlicy, jako stanu. Od czasu wprowadzenia przez Baumgartena pojęcia gruźlicy skrytej (latens) wiemy, iż zarażenia i zmiany anatomiczne mogą nie dawać żadnych objawów klinicznych. Dlatego częstość gruźlicy może być ustalona tylko: 1) przez rozbiór zwłok, przyczem nie wystarcza badać tylko makroskopowo, lecz i mikroskopowo i doświadczalnie; 2) przez wykonywanie odczynu tuberkulinowego. Na podstawie danych sekcyjnych Ghona obliczył autor, iż odsetek zmian gruźliczych u dzieci zmarłych nie na gruźlicę, t. zw. odsetek minimalny, odpowiada temu, który za pomocą odczynu skórnego otrzymał Pirquet. Jak wykazały późniejsze badania dzieci z odczynem skórnym ujemnym minimalny odsetek ten dla dzieci do 2 lat wyniósł — 9% a stopniowo wzrastając, dla dzieci 12—13 letnich wyniósł 95%. Wysoka ta cyfra dotyczy tylko najuboższych warstw ludności Wiednia; wśród ludności zamożniejszej i na wsi cyfra ta jest mniejsza. Hamburger zarzuca całemu szeregowi autorów, iż: 1) badany materjał sekcyjny zawierał chorych gruźliczych, co zwiększa odsetek, 2) że stosował tylko odczyn Pirquet'a, co znów znacznie zmniejsza odsetek; 3) nie uwzględniali odsetku według wieku, co przy obecności młodszych dzieci zmniejsza odsetek średni; 4) że badany materjał dziecięcy nie odzwierciedlał normalnej masy dziecięcej, jak naprzykład, w ochronkach, gdzie z jednej strony — wobec braku styczności z światem zewnętrznym — brak źródła zarazków; z drugiej zaś strony — może znajdować się materjał pochodzący z rodzin z otwartą gruźlicą. Materjał własny Hamburger czerpał ze szpitala dziecinnego zakaźnego; zawiera dzieci gruźlicze i niegruźlicze w stosunku odpowiadającym stosunkowi zachodzącemu wśród ludności. Od czasu zastosowania badania tuberkulinowego w celu określenia częstości gruźlicy, sekcje nawet przez tych samych prosektorów wykonywane wykazują większą liczbę zmian gruźliczych, niż przedtem; możnaby to objaśnić jedynie dokładniejszem badaniem i zastosowaniem częstszem mikroskopu i metody doświadczalnej. Ghon, na 184 przypadków zmarłych nie na gruźlicę dzieci, które wykazywały dodatni odczyn tuberkulinowy (dawka do 1 mg), znalazł w 182 już makroskopowo zmiany gruźlicze, a w 2 udowodnił je doświadczalnie. Dane te wykazują, że dla stwierdzenia przebytego zakażenia gruźliczego, wystarcza badanie tuberkulinowe w odpowiednio wysokich dawkach, gdyż dodatniemu odczynowi we wszystkich bez wyjątku przypadkach odpowiadają zmiany gruźlicze. Wobec wysokiego odsetku ustalonego dla dzieci 11—12 letnich (93—95%), należy uznać, że w wielkich miastach Europy i Ameryki prawie wszystkie dzieci są już przed 13 rokiem zakażone. Naegeli, Burchardt, Schmorl znajdowali w 97% sekcji ludzi nie zmarłych z powodu gruźlicy — zmiany gruźlicze. Hamburger wyróżnia te prace z pośród masy innych, uważając, iż tylko one odpowiadają warunkom niezbędnym dla ustalenia częstości gruźlicy (wśród dorosłych), a mianowicie: 1) nie wliczają gruźliczych chorych, i 2) że autorzy dokładnie przeprowadzają badanie patologo-anatomiczne. H. twierdzi, iż w zależności od doświadczenia badacza wzrasta ilość znalezionych zmian gruźliczych. Przypadki absolutnie ujemnego odczynu na tuberkulinę pochodzą ze wsi. Autorzy, którzy otrzymywali odsetek stosunkowo niski stosowali niższe dawki, niż 100 mg lub, przy podskórnym odczynie, kierowali się tylko ogólnemi objawami. Ponieważ w znaczeniu ilości prac zmian anatomicznych znaleziono mniej, aniżeli należałoby oczekiwać na podstawie dodatniego odczynu tuberkulinowego, autor przypuszcza, że moglibyśmy mieć do czynienia w tych przypadkach tylko z inwazją lasecznika w sensie Ortha, a nie z infekcją; przytoczone wyżej dane Ghona zmuszają do przypuszczenia, że nieznajdowanie zmian gruźliczych przy dodatnim odczynie tuberkulinowym świadczy nie o braku zmian, a raczej braku doświadczenia u badacza. Podobieństwo cyfr otrzymanych przez badanie anatomiczne i biologiczne świadczy o dokładności obu badań i o dopuszczalności wniosków na podstawie odczynu tuberkulinowego. Wobec powyższego, prawie wszyscy dorośli w państwach cywilizowanych mają conajmniej skrytą gruźlicę. Wnioski ostateczne. A) Częstość gruźlicy może być ustalona: 1) przez odczyn tuberkulinowy przy dawkach u dzieci do 1 mg, u dorosłych do 100 mg. 2) Przez badanie patologo-anatomiczne przy stosowaniu — obok makroskopowego — badania doświadczalnego. B) Materjał doświadczalny powinien odzwierciadlać normalny skład ludności. C) Wyniki badań przy uwzględnieniu tych warunków: 1) w wieku lat 20—25 wszyscy prawdopodobnie są gruźlicą zakażeni, 2) w mieście i wśród ludności ubogiej już w latach dojrzewania jest ten stan osiągnięty, 3) u dzieci częstość zarażenia wzrasta z wiekiem.

Jünger: *Przyczynek do zagadnienia współistnienia gruźlicy i ciąży.* Wpływ gruźlicy matki na ciążę. Poronienie występuje, według v. Jaschke'go, w 14%, poród przedwczesny w 41% przypadków suchot. Niebezpieczeństwo zakażenia gruźliczego płodu jest w porównaniu z niebezpieczeństwem zakażenia w okresie pozapłodowym nieznaczne, chociaż łożysko gruźliczek w 70—80% ma zawierać laseczniki, co Bardeleben tłumaczy warunkami krwiobiegu w łożysku, sprzyjającemi powstaniu ognisk wtórnych. Rzadkość wrodzonej gruźlicy tłumaczą zwiększoną odpornością płodu względem chorób zakaźnych i nieprzepuszczalnością łożyska. Zakażenie płodu może nastąpić: 1) od schorzałego łożyska, które może zostać infekowane drogą krwionośną lub z jajowodu; 2) bezpośrednio drogą krwi, przy niezmienionych lub uszkodzonych kosmkach; 3) przez plemnik lub jajo (zakażenie koncepcyjne). Autor zgadza się z H. Bayerem, iż możliwość zachorowania płodu nie jest wskazaniem dla przerwania ciąży. Wpływ ciąży na gruźlicę płuc. Ciąża ma pogarszać gruźlicę, sprawa jednak nie jest wyjaśnioną. Zdanie Bardeleben'a, Pankow'a i Küpferle, że gruźlica płuc skryta rzadko zostaje przez ciążę zaatakowana, natomiast, że znacznego pogorszenia doznaje gruźlica jawna, potwierdzają większe statystyki. Przyczynę pogorszenia suchot przez ciążę widzą: Blöte — w osłabieniu zdolności reakcyjnej organizmu; van Soornweld i Kaminer — w wzdęciu płuc w czasie i po porodzie (odma mogłaby temu przeciwdziałać); Freund — w zakłóceniu przemiany wapnia (zmniejszenie) i cholesteryny (zwiększenie). Trudność rokowania nie pozwala na sformułowanie wskazań dla przerwania ciąży. Gruźlica krtani uważana jest jako takie wskazanie. Z ankiety Wintera wynika, iż: 1) przy skrytej gruźlicy płuc wszyscy negują potrzebą przerwania ciąży, prócz Gaussa, który godzi się na nie przy złych warunkach socjalnych, obecności kilkorga dzieci i dawniejszych obostrzeniach: 2) przy gruźlicy jawnej wszyscy (prócz Menge'go) są za przerwaniem, chociaż niektórzy mówią o sprawach postępujących. Winter w sposób następujący formułuje wskazania: 1) przy jawnej gruźlicy wszystkich trzech stadjów Turban-Gertardta do 7-go miesiąca — ciążę przerywać; o ile można w czasie okresu I-go należy umieścić chorą w zakładzie leczniczym; 2) sztuczny poród przedwczesny wykonywać tylko w okresie I-ym; 3) w ostatnich 3-ch miesiącach ciąży okresów II i III w interesie dziecka należałoby zapobiegać ciąży do 2 lat od chwili wyjaśnienia stanu czynnego gruźlicy. Sterylizację można stosować, jeśli gruźlica poważnie zagraża zdrowiu kobiety i są już dzieci. Karmienie nie jest zabraniane przy gruźlicy. Przy omawianiu metod przerwania ciąży i sterylizacji wskazuje autor na metodę Bumma usuwanie wraz z macicą i jajowodami — jajników, co ma dodatnio wpływać na sprawę w płucach. Przytoczony z kliniki kolońskiej prof. Fürtha materjał potwierdza, iż przy skrytej gruźlicy ciąża tylko w wyjątkowym przypadku wywiera wpływ na gruźlicę; przy jawnej, ciąża pogarsza stan, wobec czego poleca przerwanie niezależnie od miesiąca ciąży, za wyjątkiem ostatnich 3-ch miesięcy.

B a c m e i s t e r: *Wnioski praktyczne o skutkach wykluczenia nerwu przeponowego przy leczeniu gruźlicy płuc.* Podana w r. 1911 przez S t ü r z a metoda sztucznego porażenia przepony za pomocą przecięcia nerwu przeponowego na szyi, przeznaczona dla daleko posuniętej jednostronnej gruźlicy dolnych płatów, zwłaszcza z jamami, zyskała w ostatnich latach większe uznanie. S a u e r b r u c h twierdzi na podstawie z górą 150 długo spostrzeganych przypadków, że metoda sztucz. poraż. przep. sama przez się nie może sprowadzić wyleczenia, lecz posiada wielkie znaczenie jako metoda pomocnicza i wstępna dla radykalniejszych zabiegów, jak torakoplastyka, i jako próba obciążenia zdrowej strony płuc. S z u l t e-T i g e s i L a n d g r a f polecają ją jako zabieg samodzielny zawsze. a) jeżeli w ciężkiej gruźlicy jednej strony druga strona jest tak schorzała, że nie można wykonać ani torakoplastyki ani odmy sztucznej, b) w obustronnej niezbyt rozległej gruźlicy i c) w gruźlicy górnych płatów, jeżeli sprawa z jednej strony nabiera cech postępujących. B a c m e i s t e r rozporządza 95 przypadkami, z których najstarszy spostrzegany jest trzy lata; na podstawie tego materjału nie wypowiada ostatecznego sądu o wynikach trwałych, lecz uważa frenicotomję za metodę, bez której leczenie zakładowe nie może się obejść. Co do techniki zabiegu, to pierwszeństwo daje metodzie F e l i x - S a u e r b r u c h a t. j. *„phrenicoexhaeresis"*, (wyciąganie nerwu w znieczuleniu miejscowem) gdyż w ten sposób zostają przerwane wszelkie odmiany w przebiegu nerwów, co nie dzieje się w t. zw. „blokadzie" G o e t z e g o (usuwanie nerwu aż do miejsca połączenia z nerwem podobojczykowym). Technikę szczegółowo opisał S a u e r b r u c h. Zabieg ten powinien wykonywać tylko doświadczony chirurg ze względu na sąsiedztwo naczyń i nerwów, atypowy przebieg n. przepon. i możliwość fatalnych w skutkach pomyłek. Co do następstw, to B a c m. stwierdził tylko krwiak podskórny. W pierwszych dniach po operacji chorzy czują ból wzdłuż przebiegu nerwu, co tłumaczy się urazem mechanicznym; po zabiegu po str. lewej występują nudności, brak łaknienia, wymioty i inne objawy żołądkowe. Wszystkie te objawy po jakimś czasie ustępują. Wskazania do frenikotomji według B a c m e i s t r a są następujące: 1) gdy chcemy postać wysiękową przekształcić w wytwórczą i w ten sposób umożliwić dalsze czynne leczenie, które przed tym zabiegiem było niemożliwe; 2) gdy sprawa gruźlicza wytwórcza nie traci charakteru postępującego pomimo ogólnego leczenia. Najlepsze wyniki dają sprawy jednostronne w dolnych płatach, jakkolwiek polepszenie uzyskano i przy umiejscowieniu w górnych; 3) w sprawach stacjonarnych wytwórczych, gdy leczeniem ogólnem nie można uzyskać poprawy albo stosunki mechaniczne przy niskiem umiejscowieniu utrudniają kurczenie się zwłaszcza w gruźlicy obustronnej gdzie plastyka ani odma nie wchodzą w rachubę; 4) gdy istnieją większe jamy w gruźlicy jednostronnej dolnych lub środkowych płatów. Wyleczenie tych jam tylko metodą ogólną bez zabiegu jest bardzo rzadkie; w przypadkach w których ogólne leczenie zupełnie zawodzi, można jednak uzyskać wyleczenie za pomocą frenicotomji, odmy sztucznej, plastyki, naświetlania; 5) w końcu, frenicotomję należy stosować w przypadkach, gdzie raczej wskazaną jest odma sztuczna, lecz inne względy przemawiają przeciwko niej, np.: środki materjalne nie pozwalają na długotrwałe leczenie odmą, słabe lub chore serce, cukrzyca. Jakkolwiek B a c m e i s t e r uważa odmę sztuczną za cenny środek leczniczy, to jednak sam stosuje ją coraz rzadziej (dawniej 15—20%, dziś 8—10% przypadków) ze względu na długotrwałość leczenia i ewentualne komplikacje. Zwłaszcza w przypadkach, gdzie za pomocą odmy nie można osiągnąć dostatecznego ucisku płuca, należy stosować frenicotomję z następowem naświetlaniem i leczeniem ogólnem, a dopiero gdy i to zawodzi, należy przystępować do zabiegu najcięższego, do plastyki. Frenicotomją nie zawsze osiąga się dobre wyniki; bywają przypadki oporne lub reaktywowane, a jednak wyniki osiągnięte dotychczas przez B. upoważniają do uważania tej metody za niezbędną w leczeniu zakładowem. Po zabiegu stosuje autor zawsze naświetlania promieniami Rentgena w celu pobudzania bliznowacenia. Metoda S t ü r z a, sztuczne porażenie przepony przez wyłączenie nerwu przeponowego, w połączeniu z ogólną kuracją i innemi czynnemi metodami leczniczemi w odpowiednich przypadkach daje bardzo dobre wyniki: umożliwia przejście postaci wysiękowej gruźlicy w postać wytwórczą; często powstrzymuje postępowanie sprawy i w ten sposób umożliwia zastosowanie naświetlania; polepsza rokowanie w gruźlicy z jamami i w łączności z rentgenoterapją w wielu wypadkach może zastąpić długotrwałe leczenie odmą z wszystkiemi jego niebezpieczeństwami.

K. B. K. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

P o s i e d z e n i e K l i n i c z n e w dniu 15 listopada 1927 r.

Przewodniczący: Prezes B r. S a w i c k i.

I. Kol. W. F i l i ń s k i: *Przypadek cukrzycy, jako choroby następczej po durze brzusznym* (pokaz chorego). Autor przedstawia chorego, u którego rozwinęła się moczówka cukrowa po ukończeniu sprawy durowej, co należy uzależnić od działania zabójczego toksyn na wysepki Langerhansa.

W dyskusji: 1) Kol. G r o t Józef podnosi doniosłość częstych regularnych badań zawartości cukru we krwi i w moczu chorych cukrzycowych, konieczność umiejętnego obciążania węglowodanami przy odpowiedniem stosowaniu insuliny i t. d. Zachodzi pytanie, czy w danym przypadku nie mamy do czynienia z cukrzycą o charakterze utajonym.

2) Kol. K a c z y ń s k i Antoni: Koncepcja Kol. F. w tym sensie, że jady durowe mogą wpłynąć ujemnie na sprawność trzustki, wydaje się być słuszną. Potwierdzają to obserwacje chorych cukrzycowych, którzy następnie zapadali na tyfus brzuszny. K. przytacza 2 przypadki tego rodzaju, gdzie chore od szeregu lat cierpiały na cukrzycę o charakterze średnio ciężkim (przy odpowiedniej djecie i regularnej insulinizacji, ilość cukru dochodziła przeciętnie do 0,2—0,4%). Gdy chore te zapadły na tyfus; cukrzyca dała przebieg znacznie cięższy, pomimo dogodnych warunków djetetycznych, wymaganych w tyfusie. Ilość cukru wzrosła do 3—4%; dawkę insuliny należało znacznie zwiększyć. Jednakże w 3 tygodnie po ustąpieniu sprawy tyfusowej ilości cukru u tych chorych wróciły do dawnych norm przy stosowaniu dawnych małych dawek insuliny.

3) Kol. Ł y s k a w i ń s k i S. podkreśla, iż w szeregu chorób, którym ogólnie bywa przypisywany wpływ na powstawanie zaburzeń przemiany materji o charakterze cukrzycowym, odgrywają poważną rolę — obok duru brzusznego, płonicy oraz błonicy — również wszelkie zakażenia, mające punkt zaczepny w tkance limfatycznej pierścienia Waldeyera. Zaburzenia tolerancji cukru w tych razach nie zawsze są trwałe i niekoniecznie muszą prowadzić do ciężkiej postaci cukrzycy. Niekiedy cukier wykrywa się dopiero po dłuższej przerwie (6—12 mies.) od chwili przebycia jednej z wyżej wymienionych chorób, co należy tłumaczyć możliwością istnienia okresu utajonego cukrzycy w tym właśnie czasie.

Głos zabierali jeszcze kol. W i e r z u c h o w s k i i kol. prelegent.

II. Kol. R ó ż k o w s k i K.: *Zagadnienia bólu w świetle współczesnych badań i poglądów* (rzecz zostanie ogłoszona drukiem).

Dyskusja: 1) Kol. H i g i e r H.: Odczyt Kol. R., obejmujący wszystkie najnowsze prace, z danej dziedziny , stanowi b. wyczerpujący krytyczny referat o problemacie bólu. H. przed 25 laty, pisząc o sympatektomji okołonaczyniowej (później t. zw. operacji Leriche'a) a w lat kilkanaście później w sprawie neurologji wegetatywnej czyli trzewnej, mimochodem poruszył koncepcję powstawania bólu na drodze wyłącznie sympatycznej. Ostatnio przed kilku laty, prawie jednocześnie ze Strümplem, wyraził mniemanie i bliżej je w 4-ch punktach uzasadnił, że wszelki ból, zarówno obwodowy jak i trzewny w przeciwstawieniu do innych rodzajów czucia, jest pochodzenia współczulnego, nie zaś mózgowo-rdzeniowego. Gdyby dawny dogmat o stanowisku bólu, wszechobowiązujący w fizjologji i klinice, został obalony, to zyskałaby wiele sama metodyka rozumowania fizjopatologicznego. Prelegent uzbrojony w cały arsenał wiedzy obecnej, zdaje się skłaniać ku tejże koncepcji, posiadającej znaczenie zasadnicze.

2) Kol. O r z e c h o w s k i Kazimierz: Słabą stroną hipotez umiejscawiających ból w układzie sympatycznym jest to, że jady porażające n. współczulny nie znoszą bólu. Nawet w przypadkach niewątpliwych bólów sympatycznych, więc w kryzach żołądkowych lub chromaniu przestankowem ergotamina bólu nie znosi. Co prawda możnaby na to odpowiedzieć, że jady, porażające włókna ruchowe i wydzielnicze w układzie współczulnym, nie muszą równocześnie działać na włókna czuciowe n. współczulnego.

3) Kol. M i c h a l s k i Z. podnosi wielkie znaczenie teorji bólu Makenzi'ego dla kliniki i praktyki. Należy podkreślić, że bóle trzewne nie zawsze mają charakter chaotyczny: wprawdzie chorzy wskazują tak zwane punkty bolesne czasem fałszywie, jednakże ich umiejscowienie zazwyczaj jest stałe, co ma b. duże znaczenie rozpoznawcze. Kwestja bólu w diagnostykach popularnych bywa niestety zupełnie pomijana. Dopiero pod wpływem Makenzi'ego i Cabota wysunięto uczucie bólu na poczesne miejsce.

4) Kol. Kopczyński, powołując się na własną pracę drukowaną przed kilkunastu laty w Gaz. Lek., podnosi rzutowanie bólów poprzez wiele segmentów rdzenia.

W dalszej dyskusji głos zabierali Kol. B. Sawicki, L. Kryński i kol. prelegent.

Antoni Kaczyński, zastępca sekretarza dorocznego.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 19 października 1927 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 92.

Przyjęto nowych członków: Kol. Adamowicza, Brzezickiego, Sokołowskiego.

Demonstracje:

Kol. Stępowska przedstawia 2-ch chorych. Przyp. 1. *status post encephalitidem* z charakterystycznemi zaburzeniami mowy wybuchowością propulsją w mowie w połączeniu ze słabnącą siłą głosu. Przypadek o tyle interesujący, że zaburzenia mowy wysuwają się na plan pierwszy w obrazie chorobowym. Przyp. 2 dotyczy jąkania o charakterze tonicznym z licznemi współruchami w zakresie mięśni twarzy i tułowia u chorego w 23 r. ż.

Rozstrzygnięcie, czy mamy do czynienia z jąkaniem organicznym, czy też ze sprawą funkcjonalną uzależnia prelegentka od badań dodatkowych płynu mózgo-rdzeniowego krwi dna oka, *vestibulum* oraz dokładnego przebadania klinicznego.

Kol. Brzezicki przedstawia 3 przypadki hiperkinez extrapiramidowych. Przyp. 1 to *chorea Huntingtoni*, która należy razem z drżeniem i atetozą do zespołów prostych elementarnych hiperkinez. Przyp. 2 to rzadki przypadek hiperkinezy pośpiączkowej tworzący kombinację *ticu (terticollis)* ze spasmem torsyjnym. Jest to już wyżej skoordynowana hiperkineza. Przyp. 3 hiperkinezy pośpiączkowej to wysoce skoordynowana hiperkineza, przy której w czasie chodu występuje przymusowy ruch ciągnący rękę lewą w dół a nogę lewą do góry tak, że chory idzie jakby przechodził przez przeszkodę. Hiperkineza ta należy do rodzaju przymusowych ruchów pośpiączkowych. Na podstawie nielicznych danych anatomicznych i doświadczeń Amslera, który wywołał czynności przymusowe po podaniu apomorfiny u zwierząt, przypuszcza Kol. B. pewną łączność między nerwicami przymusowemi (Zwangsneurose) a przymusowemi czynnościami pośpiączkowemi, mającemi już substrat anatomiczny. W końcu omawia Kol. B. fizjologię ruchu rozkładając tenże na komponenty: korową, stryjarną, mezencephaliczną móżdżkową i rdzeniową i omawia anatomję obydwu systemów pozapiramidowych.

W dyskusji zabiera głos Kol. Doc. Zieliński w sprawie związku między zespołami funkcjonalnemi a zespołami organicznemi w schorzeniach extrapiramidalnych. Układ wegetatywny ulega zaburzeniu w schorzeniach extrapiramidalnych i w schorzeniach funkcjonalnych. Zaburzenia w systemie wegetatywnym są łącznikiem między koncepcją funkcjonalną a koncepcją organiczną nerwic. Istnieje jednak różnica między zaburzeniami w schorzeniach extrapiramidalnych a zaburzeniami w nerwicach. W nerwicach spotyka się zmiany w układzie wegetatywnym w schorzeniach extrapiramidalnych, podstawa leży w jądrach podkorowych. Wyszukiwanie podobieństwa między stanami funkcjonalnemi a stanami, które spotyka się w *encephalitis lethargica*, należy przeprowadzać krytycznie.

Kol. Brzezicki w odpowiedzi Kol. Doc. Zielińskiemu oświadcza, że przypadki swe przedstawiał z punktu widzenia anatomji patologicznej. Zmiany anatomiczne w striatum w tych t. zw. stanach nerwicowych o których była mowa są dzisiaj znane n. p. w tkankach. System wegetatywny zależny jest od striatum. Istnieją pewne jądra zależne od systemu wegetatywnego w infundibulum; jądra te kierują systemem wegetatywnym. Anatomowie są dzisiaj na drodze do znalezienia łączności między striatum a zmianami w systemie wegetatywnym.

Kol. Reis przedstawia przypadek *sclerosis initialis labii superioris* oraz omawia sprawę pierwotnych zakażeń kiłowych powstałych drogą pozapłciową.

Kol. Szczeklik przedstawia przypadek prawostronnego raka oskrzeli u 40-letniego mężczyzny z powodu klasycznych objawów występujących u tego chorego; omawia rozpoznanie z 2-ch ciąż pozamacicznych.

Kol. Szurzec przedstawia przypadek ciała obcego (piłka gumowa) w pochwie kobiecej.

W dyskusji zabierają głos Kol. Doc. Zubrzycki, Kol. Szurzec, Kol. Frommer.

Posiedzenie z dnia 26 października 1927 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 64.

Prezes Prof. Latkowski zabiera głos w sprawie samolotu sanitarnego, który został zakupiony; zawiadamia o jubileuszu prof. Gluzińskiego.

Kol. Doc. Zieliński przedstawia przypadek porażenia postępującego z kilakami skóry.

W dyskusji zabierają głos: Kol. Leuchter, który zapytuje o początek infekcji i o leczenie. Kol. Brzezicki podkreśla, że przypadki takie są b. rzadkie. Paraliż postępowy jest złośliwą postacią kiły mózgu, chociaż niektórzy autorowie są odmiennego zdania.

Kol. Doc. Zieliński w odpowiedzi nadmienia, że początek infekcji nieda się ustalić ze względu na stan psychiczny chorego. Chorego leczono bizmutem. Kol. Leuchter omawia różnicę pomiędzy *lues maligna* a *benigna*. Według Kol. Leuchtera przedstawiany chory nie posiada cech *lues maligna*. Kol. Prof. Gieszczykiewicz przemawia w sprawie odczynu Wassermanna, który ma dowodzić odporności. Według dzisiejszych zapatrywań odczyn Wassermanna dodatni jest wynikiem zaburzeń koloidalnych.

Kol. Rost przedstawia 4 przypadki porażenia nerwu okoruchowego z których 2 pierwsze są na tle kiłowem, będącem jedną z najczęstszych przyczyn porażenia tego nerwu. W 3-cim przypadku przyczyną porażenia był krwotok mózgowy w okolicy *pedunculus cerebri*, który przez porażenie n. okoruchowego wywołał niedowład połowiczy po stronie przeciwnej.

W ostatnim przypadku porażenie n. okoruchowego powstało po krótkotrwałym ostrym nieżycie nosa. Jakkolwiek zdjęcie rentgenologiczne i badanie laryngologiczne nie wykazało zmian w jamach bocznych, otworzono po uprzedniej częściowej resekcji muszli średniej *cellulae ethmoidales posteriores*. W 2 dni po takim zabiegu porażenie n. okoruchowego prawie w zupełności cofnęło się.

W dyskusji zabierają głos Dr. Schwarzbart, który kwestjonuje słuszność zapatrywania prelegenta, że najczęstszą etjologją porażeń n. okoruchowego jest reumatyczna i uważa, że za nieścisłą i mętną tą etjologją kryje się b. często schorzenie ucha i jego jam bocznych, co staje się jasne jeżeli się uwzględni przebieg nerwu. Baczniejsze badanie otologiczne ujawni często prawdziwą przyczynę porażeń pseudoreumatycznych. Co do przypadku 2 widzi niewyjaśnioną sprzeczność między obrazem wziernikowym niedokrwieniem tarczy n. wzrokowego a zupełną i stałą amaurezą; co do przypadku 4 to bez podania zmian znalezionych rhinologicznie przed operacją i podczas niej, jakoteż zmian znalezionych w okolicy kąta wewnętrznego oka a odpowiadającej zatoce czołowej i komórkom sitowym ocena znaczenia zabiegu nosowego jest niemożliwą.

Prof. Majewski: Diagnostyka porażeń w zakresie n. okoruchowego wkracza oczywiście w dziedzinę okulistyki. O ile neurolog obserwuje tylko upośledzenie ruchomości gałki ocznej w pewnych kierunkach, rozszerzenie źrenicy i niemożność widzenia z bliska, np. przy czytaniu, to okulista ma do dyspozycji cały szereg specjalnych metod badania, które pozwalają mu zaburzenia te określać nietylko jakościowo ale także ilościowo i to ze stosunkowo dużą ścisłością. Odnosi się to zarówno do porażeń, względnie niedowładów zewnętrznych mięśni ocznych zależnych od n. okoruchowego, jak i do stopnia mydriazy a zwłaszcza do porażenia akomodacji, którego objawy bywają b. rozmaite zależnie od stanu refrakcji danego oka. Zastosowanie okulistycznych metod badania pozwala b. dokładnie określić, które gałązki *nervi oculomotorii* są w danym przypadku zajęte i w jakim stopniu, a także śledzić z wielką dokładnością przebieg choroby, ewentualnie ustępowanie porażenia czy to samoistne czy to pod wpływem leczenia.

Kol. Blassberg wspomina o przypadkach porażenia n. okoruchowego na tle błoniczem. Prof. Latkowski zapytuje, czy w przypadku w którym znajdywano zmiany w krążeniu, narząd krążenia był badany dokładnie, czy przeprowadzono kapillaroskopję, zbadano ciśnienie krwi, nerki i t. d.

Dr. Schwarzbart: przedstawia przypadek operowany przez siebie doszczętnie metodą Barany'ego z powodu perlaka lewego ucha, powikłanego ostrem ropniem zapaleniem wyrostka sutkowego jakoteż ropniem nadoponowym średniego dołu czaszkowego. Mimo ośmiodniowego zaledwie okresu, który upłynął od zabiegu, rana jak można stwierdzić, przedstawia obraz rychłozrostu bez najmniejszego zaklęśnięcia pola operacyjnego, bystrość słuchu jest lepsza jak przed zabiegiem, a opatrunki prowadzone codziennie od pierwszego dnia po zabiegu, były od pierwszej chwili niebolesne dzięki specjalnym setonom ze sterofilu. Cho-

ry nie wymaga już leczenia zakładowego a poniekąd nawet opieki lekarskiej, a stan ogólny jest doskonały. Tego rodzaju wynik jest tylko możliwy przy stosowaniu metody zachowawczej Barany'ego i stanowi ogromny postęp w stosunku do metod poprzednich z plastyką i najmniej 6-cio tygodniowem leczeniem chirurgicznem, z zaklęśniętą blizną i obniżoną bystrością słuchu. Prelegent przedstawia analogicznie 2-gi przypadek perlaka w 16-stym dniu po zabiegu i przypadek antrotomji, leczonej z podobnym wynikiem kosmetycznym drogą rychłozrostu.

W dyskusji zabiera głos Kol. Miodoński.

Kol. Ślączka przedstawia preparat guza mózgu.

Chora G. M. lat 21 zgłosiła się w maju 1926 na Oddział VI z typowymi objawami guza mostowo-móżdżkowego po stronie lewej i z temże rozpoznaniem została skierowaną na klinikę chirurgiczną U. J. celem zabiegu. Operacyjnie udało się usunąć tylko część guza poczem chora wróciła na Oddział VI. W czasie dalszej obserwacji wystąpił duży prolaps oraz zespół psychiczny charakteryzujący się dezorjentacją w czasie i miejscu, halucynacjami słuchowemi, stereotypjami i perseweracją. Po 8-miu miesiącach chora zmarła w stanie daleko posuniętej kacheksji. Sekcja wykazuje: w lewym kącie mostowo-móżdżkowym guz twardy, wielkości dużego jaja nie pozostający w ściślejszym związku z substancją mózgową a wychodzący prawdopodobnie z któregoś z sąsiednich nerwów, czego się nieda dokładnie stwierdzić. Utkanie histologiczne *neurinoma*.

Kol. Kirschner przedstawia chłopca 10-cio letniego, u którego po chorobie będącej według opisu matki *encephalitis epidemica* wystąpił zupełny bezruch przy zupełnie prawidłowych odruchach ścięgnistych okostnowych i skórnych i normalnej reakcji elektrycznej mięśni. Mowa chorego, który spontanicznie rzadko się odzywa jest ledwo dosłyszalna. Co się tyczy czucia, to chory odróżnia dobrze jakości czuciowe jako ostre i tępe nie odczuwa jednak bólu. Kol. K. na podstawie analogji z opisanemi podobnemi przypadkami i po analizie najczęstszych zmian anatomicznych *encephalitis lethargica* przypuszcza, że główne zmiany w tym przypadku znajdują się nie tak dalece w układzie pozapiramidalnym jak w *thalamus* i *hypothalamus*.

W dyskusji: Kol. Doc. Zieliński zwraca uwagę na brak zabarwienia uczuciowego przy odbieraniu wrażeń w przypadku przedstawionym.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Generalny Komitet Obrony Ustawy Przeciwalkoholowej. Wobec wiadomości podanych w prasie o wydaniu przez Ministerjum Skarbu okólnika do Izb Skarbowych w sprawie wstrzymania likwidacji nadmiernej liczby koncesyj alkoholowych, oraz tych koncesyj, które powinny być cofnięte na podstawie administracyjnych orzeczeń karnych, a to z powodu zamiaru znowelizowania Ustawy Przeciwalkoholowej w nowym, mającym być wybranym Sejmie — Zarząd Główny Polskiego T-wa Walki z alkoholizmem „Trzeźwość" zwołał w dniu 10-ym stycznia 1928 r. naradę poświęconą zwalczaniu alkoholizmu i obrony Ustawy Przeciwalkoholowej. W naradzie wzięli udział wybitni przedstawiciele polskiego ruchu przeciwalkoholowego z Warszawy, Krakowa, Lwowa i innych miejscowości. W wyniku całodziennych obrad postanowiono przystąpić do zawiązania generalnego Komitetu Obrony Ustawy Przeciwalkoholowej. Pierwszym krokiem zawiązującego się Komitetu jest ogłoszenie odezwy do społeczeństwa w związku z nadchodzącymi wyborami do Sejmu i Senatu. Odezwa ma brzmienie następujące: Odezwa. Wielka klęska społeczna, jaką jest pijaństwo - alkoholizm szerzy się w wolnej Polsce w sposób coraz bardziej zastraszający. Nieprzeliczone ofiary nałogu tracą zdrowie i życie, zdolność do pracy i majątek., gubią uczciwość i duszę, a co najgorsze powodują zwyrodnienie potomstwa. Zło pogłębia się przez to, że coraz częściej spotykamy się z pijaństwem wśród kobiet i dzieci, wobec czego fatalne skutki zwyczajów pijackich zagrażają już całemu narodowi. W celu zwalczania alkoholizmu wydana została w roku 1920-ym Ustawa Przeciwalkoholowa ale niewykonana należycie, nie może spełnić swego doniosłego zadania: otrzeźwienia narodu. Jednocześnie sfery zainteresowane: szynkarze i wielki kapitał alkoholowy dążą do zniesienia tej zbawiennej Ustawy, licząc, że dokona tego nowy Sejm. Czy można do tego dopuścić? Czy można pozwolić, aby w Polsce wolnej i demokratycznej bezkarnie i bez ograniczeń rozpajano ogół ludności, aby ofiary pijaństwa w niesłychanej liczbie zapełniały nadal szpitale, przytułki, zakłady dla nieuleczalnych, więzienia i zakłady psychjatryczne?... Do tego nikt, kochający Ojczyznę dopuści nie może. Wzywamy zatem społeczeństwo, aby przy nadchodzących wyborach żądało od stronnictw politycznych, od kandydatów na posłów i senatorów jasnego i stanowczego oświadczenia się za utrzymaniem Ustawy Przeciwalkoholowej bez zmian, w całej pełni, oraz za ścisłem i energicznem jej wykonaniem, a to w imię dobra publicznego i najżywotniejszych interesów Najjaśniejszej Rzeczypospolitej Warszawa 17 lutego 1928 r. 1) Polskie T-wo Walki z Alkoholizmem „Trzeźwość": Jakób Glass, dr. P. Józef Zaleski i M. Hornowska. — 2) Narodowa Organizacja Kobiet: Irena Puzynianka. — 3) Sekcja Kół Gospodyń Wiejskich przy Centr. T-wie Rolniczem: Aniela Zdanowska i Elżbieta Borowska. — 4) Zofia Moraczewska. 5) Prof. dr. Zofja Daszyńska - Golińska. — 6) Zw. Księży Abstynentów w Małopolsce: Ks. dr. J. Ciemniewski. — 7) Centrala Abstynencka Kół Młodzieży w Krakowie: O. M. Kuznowicz, T. J. i Tadeusz Olpiński. — 8) Józef Bek. — 9) Klub Polityczny Kobiet Postępowych: dr. J. Budzińska - Tylicka. — 10) Polska Liga Pokoju i Wolności: dr. fil Józefa Kodisowa. — 11) Ks. Proboszcz Kazimierz Niesiołowski (Pleszew). — 12) Sekcja Walki z alkoholizmem przy T-wie Nauczycieli Szkół Wyższych we Lwowie: dyr. Bronisław Duchowicz. — 13) Stow. Chrz. Nar. Nauczycielstwa Szkół Powszechnych, Okr. Lwów: Przewodniczący prof. dr. Ferdynand Szczurkiewicz. — 14) Polskie T-wo Higjeniczne we Lwowie: prof. dr. W. Nowicki, dr. Józef Schoennett. — 15) Marja Moczydłowska. — 16) Związek Kobiet Polskich pracujących w Handlu i biurowości: Ehrenkreutz, Roguska 17) T-wo Gniazd Sierocych w Warszawie: K. Jeżewski i A. Jaworski. — 18) Prof. dr. Rafał Radziwiłłowicz, Wilno. — 19) Zw. Katolików Abstyn. „Wyzwolenie": prof. dr. Paweł Gantkowski. 20) Polska Macierz Szkolna: prezes Józef Świeżyński. — 21) Koło Polek: Marja Bleszyńska i Marja Wołodkowicz. — 22) Dr. Stanisław Poźniak (Kraków). — 23) T-wo Walki z alkohol. (Wilno). dr. Wincz, inż. Szadziewicz. — 24) Polski Komitet Pomocy Dzieciom: dyr. S. Horwatt. — 25) Polski Zw. Kolejarzy Przeciwników Alkoholu w Polsce: Józef Sova, Adam Rauch (Lwów). — 26) Polska Liga Przeciwalkohol. Poznań: Sekr. Gen. Ks. T. Gałdyński. — 27) Polski Związek Księży Abstynentów. Poznań. — 28) Zw. Nauczycieli Abstynentów. 29) Filarecki Zw. Elsów. — 30) Zw. Strzelecki, Zarząd Główny: dr. K. Dłuski prezes, Zygmunt Dreszer Sekr. Gen. — 31) T-wo Medycyny Społecznej: dr. K. Dłuski prezes. — 32) Pol. T-wo Psychjatryczne. prof. dr. Jan Mazurkiewicz. — 33) Rada Naczelna Gospodar. Wykształcenia Kobiet: M. Karczewska. — 34) T-wo Gospodarczego Wykształcenia Kobiet: H. Dembińska (Lwów). — 35) T-wo Neurologiczne: dr. Wł. Sterling, dr. Koelichen. — 36) Zw. Przeciwgruźliczy, Zarząd: dr. Czesław Wroczyński prezes, dr. Kazimierz Dłuski, prof. dr. Witold Orłowski, dr. Kazimierz Dąbrowski, dr. S. Rudzki, dr. L. Węgrzynowski, dr. J. Górski z Poznania. — 37) Zw. Harcerstwa Polskiego. — 38) Stow. Zjednoczonych Ziemianek: Al. Grzybowska, El. Czarnowska. — 39) Pol. T-wo Eugeniczne: dr. Leon Wernic. — 40) Okr. Związek Kas Chorych (Kraków): dr. Ryszard Kunicki. — 41) Dr. med. dr. fil. Al. Piotrowski, dyr. Szpitala Psychjatr. w Dziekance. — 43) b.Senator Wojciech Wiącek (Tarnobrzeg). — 43) Ks. Prałat Dembek (Grudziąc) w im. Bractwa Trzeźwości. — 44) Zw. Rzemieślników Chrześcijan: prezes F. Maryański. — 45) Doc. dr. Tomasz Janiszewski (Kraków). 46) Ks. Kanonik Jan Władziński (Lublin). — 47) Prof. dr. Stanisław Ciechanowski (Kraków). — 48) Ks. Prałat Kapica (Tychy, Śląsk). — 49) Dr. Witold Chodźko. — 50) Dr. Jerzy Bujalski. — 51) Ks. Prałat B. Wróblewski w im. Ligi Katolickiej Parafji św. Rodziny w Częstochowie. — 52) Zw. Tow. Gimnastycznych „Sokół" w Polsce, Maksuś Frejt. — 53) Komitet przysposobienia kobiet do obrony Kraju: Konstancja Łubieńska, Marja Wittkówna, dr. Jurkjiewicz, H. Ceysingerówna. — 54) Ks. Dr. Godlewski w im. Stow. Trzeźwości przy Kościele Wszystkich Świętych w Warszawie. — 55) Dr. Witold Łuniewski, dyr. Szpitala Psychjatrycznego w Tworkach. — 56) Polski Czerwony Krzyż: Prezes Zarz. Gł. Zygmunt Zaborowski. — 57) Dr. Kuropatwińcki, Drohiczyn Poleski. — 58) Stanisław Posner. — 59) E. Grocholska i W. Pełczyńska w im red. „Kobiety Współczesnej". — 60) Kazimiera Muszałówna w im. red. „Startu". — 61) Teresa Sapieżyna, prezes Katol. Zw. Polek, Kraków. — 62) Polska Liga Przeciwalkoholowa, Koło Katowice: Dyr. Namysł. Katowicki Zarząd Djecezjalny na Śląsku, sekr. Kunsdorff. — 63) Krakowskie „Ognisko Naucz.": Kłosiński Antoni. — 64) T-wo Piotra Skargi, Kraków: Józef Niesiołowski. — 65) Stow. Pomoc. Handl. i Biurowych: A. Frontowa. 66) Centrala Akadem. Stow. Samop. Kraków: J. Horodeński. — 67) Stow. Św. Zyty: Marja Zawadzka, Kraków. — 68) Prof. Dr. Jan Piltz, Kraków. — 69) Dr. G. Balicka. — 70) T-wo walki z alkoholem wśród kolejarzy: Dr. Kowalski, E. Gallert, Białystok. — 71) Gazeta Świąteczna, wydawnictwo tygodniowe założone przez

Konrada Prószyńskiego (Promyka). — 72) Teodora Męczkowska, wizytatorka szkół średnich. — 73) Jan Woźnicki, Wicemarszałek Senatu. — 74) Związek Polskiego Nauczycielstwa Szkół Powszechnych: Wiceprezes Nowicki. — 75) Michał Rog, redaktor „Wyzwolenia. — 76) Dr. A. Fruchtman w im. red. „Hygiena Życia Codziennego".

Warszawa.

I Międzynarodowy Zjazd Oto-ryno-laryngologiczny odbędzie się w Kopenhadze w czasie od 29 lipca do dnia 1 sierpnia rb. Przed wojną światową odbywały się osobno Zjazdy otjatryczne, osobno ryno-laryngologiczne. Zjazd tegoroczny będzie pierwszym Międzynarodowym Zjazdem obu połączonych specjalności. Polskę na Zjeździe tym reprezentować będzie własny Komitet Narodowy, który pragnąłby, aby udział w nim otolaryngologów polskich, zarówno pod względem liczebnym, jak i naukowym, wypadł jaknajwspanialej. W tej myśli Komitet zwraca się do Szanownego Kolegi z prośbą o wzięcie udziału w Zjeździe oraz o wygłoszenie na nim odczytu. Zgłoszenie uczestnictwa w Zjeździe, jakotęż tytułu odczytu wraz z krótkiem jego streszczeniem zechce Szan. Kol. skierować do dnia 15 kwietnia rb. pod adresem jednego z niżej podpisanych. Komitet Narodowy polski I Międzynarodowego Zjazdu Oto-ryno-laryngologicznego: Przewodniczący: L. Lubliner, Warszawa — Zgoda 9, Zast. Przewodn.: J. Czarnecki, Warszawa, Zgoda 8, Sekretarz: B. Chorążycki, Warszawa, Boduena 5, Członkowie: W. Gumiński, Warszawa, Em. Plater 35, O. Pęski, Warszawa, Koszykowa 40, Z. Srebrny, Warszawa, Sienkiewicza 12, oraz kierownicy Klinik Uniwersyteckich: Prof. F. Erbrich, Warszawa, Boduena 4, Doc. A. Laskiewicz, Poznań, Kantaka 8-9, Prof. J. Szmurło, Wilno, Mostowa 7, Prof. T. Zalewski, Lwów, Sykstuska l. 49.

Polskie Towarzystwo Eugeniczne, Warszawa, Żórawia Nr. 28, Tel. 89-99 wraz z Towarzystwem Ginekologicznem urządza dla P. P. Lekarzy cykl odczytów p. t. „Porady przedślubne, a małżeństwo" w Klinice Ginekologicznej Uniwersytetu Warszawskiego ul. Starynkiewicza 3. — Dnia 1 marca. Wstęp: „O znaczeniu porad przedślubnych". Dr. G. Szulc — „Gruźlica, a małżeństwo". Początek o godz. 8 m. 15. — Dnia 15 marca. Prof. J. Mazurkiewicz: „Choroby umysłowe, a małżeństwo". Dr. Jarecki: „Choroby narządów słuchu i mowy, a małżeństwo". Początek o godzi. 8 m. 15. — Dnia 29 marca. Dr. Doc. Lorentowicz: „Choroby kobiece, a małżeństwo". Dr. L. Wernic: „Zboczenia seksualne, a małżeństwo". Początek o godz. 8 m. 15 wiecz. — Dnia 19 kwietnia. Dr. Doc. Semerau-Siemianowski: „Wady serca i krążenia" a małżeństwo. Dr. L. Wernic: „Choroby weneryczne, a małżeństwo". Początek o godz. 8 m. 15 wiecz.

Kraków.

Mianowanie. Dr. Stanisław Jankowski, lekarz sądowy w Krakowie, został mianowany członkiem Państwowej Rady Ochrony Pracy przy ministrze pracy i opieki społecznej.

XXIV Zjazd chirurgów polskich w Krakowie. Sekretarjat Zjazdu (Kraków, Kopernika 40) uprasza uczestników, którzy chcą mieć zapewnione mieszkanie na czas zjazdu od 11 do 14 kwietnia br. o zgłoszenia najpóźniej do 30 marca. Cena mieszkań w hotelach wynosi od 8 — 10 zł. dziennie. Prosimy o nadesłanie zadatku w kwocie 20 zł. i równocześnie oznaczenie ceny.

W Klinice Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J. wakuje od 1 kwietnia b. r. posada st. asystenta. Podania przyjmuje Dyrektor Kliniki do 20 marca b. r.

Poświęcenie nowego Zakładu Farmacji Stosowanej. W ubiegłą niedzielę odbyło się poświęcenie nowego zakładu Uniw. Jag., a mianowicie zakładu Farmacji Stosowanej. Uroczystego aktu poświęcenia dokonał ks. kanonik Masny po nabożeństwie, odprawionem na intencję nowego zakładu. W uroczystości wzięli udział przedstawiciele dyr. Studjum Farmaceutycznego Uniw. Jag. oraz dr. Kostejal, jako kierownik nowego zakładu. Z poza Studjów Farmaceut. b. minister prof. dr. Kumaniecki, prof. dr. Maydell, prof. Kozak — ze świata farmaceutycznego mag. farm. Muthsam, inspektor farmac. woj. krakowskiego — przedstawiciele gremjum aptekarzy Małopolski zachodniej z prezesem Rosenbergiem na czele — delegacja Tow. farm. „Unitas", oraz delegacja młodzieży akademickiej. Po poświęceniu nowego zakładu i złożeniu życzeń pomyślnego rozwoju przez ks. kanonika Masnego, powitał zebranych uczestników kierownik zakładu, dr. Kostyal i przedstawił historję powstania i zadania nowego zakładu.

Z kraju.

„Izba Lekarska Lubelska zawiadamia swych członków, że w roku bieżącym obowiązuje składka roczna w wysokości 25 zł. płatnych w ciągu pierwszego kwartału".

Kalendarz Zjazdów lekarskich na rok 1928:

III. Ogólno-polski Zjazd przeciwgruźliczy w Poznaniu w 1928 roku.

II. Zjazd Zwiazku lekarzy słowiańskich w Pradze od 25 do 29 maja 1928 r.

I. Międzynarodowy Kongres oto-rhino-laryngologów w Kopenhadze od 29 lipca do 1 sierpnia 1928 r.

Międzynarodowy Kongres opieki nad dzieckiem w Paryżu od 8 do 12 lipca 1928 r.

III. Zjazd okulistów polskich w Poznaniu od 27 do 29 kwietnia 1928 r.

II. Zjazd mikrobilogów i epidemjologów we Lwowie 28 i 29 maja 1928 r.

VI. Międzynarodowy Kongres przeciwgruźliczy w Rzymie od 25 do 27 września 1928 r.

VI. Zjazd higjenistów polskich we Lwowie 26 i 27 maja 1928.

II. Międzynarodowy Kongres radjologji w Sztokholmie 23—27 lipca 1928 r.

III. Polski Zjazd stomatologiczny w Krakowie — podczas Zielonych Świąt 1928 r.

XXIV. Zjazd chirurgów polskich w Krakowie — 12—14 kwietnia 1928 r.

VIII. Zjazd psychjatrów polskich — ? — podczas Zielonych Świąt 1928 r.

VIII. Polski Kongres przeciwalkoholowy w Lublinie ? 1928.

Dnie Lekarskie w Rio de Janeiro 1 — 5 lipca 1928 r.

II. Polski Zjazd naukowej organizacji w Warszawie w kwietniu 1928 r.

Międzynarodowy Kongres mieszkaniowy w Paryżu 2 — 8 lipca 1928 r.

Międzynarodowy Kongres opieki (assistence) publicznej i prywatnej w Paryżu 5 — 8 lipca 1928 r.

Międzynarodowa Konferencja Służby społecznej w Paryżu 8 — 13 lipca 1928 r.

Międzynarodowa wystawa mieszkaniowa i postępu społecznego w Paryżu od 15 czerwca do 15 lipca 1928 r.

Tydzień odontologiczny w Paryżu 25 marca do 1 kwietnia 1928 r.

Zjazd naukowy centralnego, niemieckiego Związku lekarzy dentystów w Dreznie 17 — 20 maja 1928 r.

Doroczny Zjazd Fédération Dentaire Internationale w Kolonji 1928 r.

XL. Zjazd Towarzystwa niemieckich przyrodników i lekarzy w Hamburgu od 16 września przez tydzień 1928 r.

VI. Zjazd lekarzy przyrodników i inżynierów czeskich w Pradze 26 — 29 maja 1928 r.

Zjazd niemieckiego Towarzystwa medycyny wewnętrznej w Wiesbadenie 16 — 19 kwietnia 1928 r.

Sprostowanie omyłki druku.

W umieszczonej w numerze 8-mym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. na stronie 147 uwadze prof. Dra A. Gluzińskiego, tyczącej się książki Dr. J. Węgierki p. t.: „ Kwasica cukrzycowa i jej leczenie" zakradł się w szpalcie 2-giej wiersz 32-gi błąd drukarski, który zmienia treść artykułu.

Wydrukowano tam mianowicie zdanie: „jeżeli przez czas badań aż 48 przypadków rozwiniętej śpiączki obserwowano a z tych 10 od niechybnej śmierci uratowano" zamiast: „jeżeli przez czas badań aż 18 przypadków rozwiniętej śpiączki obserwowano a z tych 10 od niechybnej śmierci uratowano".

Redakcja otrzymała:

Wł. Mikułowski: Ein Beitrag zur Pathogenese der Bronchiektasien". Odb. z „Schweizerische Medizinische Wochenschrift". Jahrg. 57. Nr. 30, 1927.

W. Mikułowski: „Eine fieberchafte Lues congenita der Leber bei einem 14 jährigen Knaben". Odb. z Monatschrift für Kinderheilkunde. Band 37, Dezember 1927.

Wł. Mikułowski i J. Jaroszewska: „Badania nad zawartością kwasu moczowego w moczu u dzieci". Odb. z Pedjatrji Polskiej, rok VII, zesz. 6, 1927.

Wł. Mikułowski i H. Chmielewska: „Badania nad lepkością krwi u dzieci". Odb. z Pedjatrji Polskiej, rok VII, zeszyt 6, 1927.